



Med. g.
29^h

Beiträge

Beiträge
zur wissenschaftlichen Medizin.

Festschrift

gewidmet

Theodor Thierfelder

zur

Vollendung seines 70. Lebensjahres.

Mit dem Porträt Theodor Thierfelders, 5 Textabbildungen
und 1 lithogr. Tafel.



Leipzig.

Verlag von Alfred Langkammer.

1895.

916 F

Die Taubstummheit

im Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin, ihre Ursachen und ihre Verhütung.

Eine statistisch-otologische Studie
von

weiland Prof. Dr. med. Chr. Lemcke,

Direktor der Univ.-Poliklinik für Ohren- und Kehlkopfkrankheiten in Rostock i. M.

Mit einem Schema und einer Karte.

Preis 8 M.

„Eine ungemein fleissige Arbeit, die weit über die Kreise der Medicinalstatistiker der Specialärzte, der Vorstände der Taubstummenschulen hinaus das eifrigste Studium und das lebhafteste Interesse verdient.“
Der ärztliche Praktiker.

„Eine ausserordentlich fleissige und gut geschriebene Studie, die jedem, der sich für Taubstummheit interessirt, zu empfehlen ist. . . . Es wäre im Interesse der Taubstummheit sehr zu wünschen, dass das Buch recht viel gelesen würde.“
Münch. medicin. Wochenschrift.

„Die von Lemcke mit dem Fleisse eines deutschen Forschers gesammelten Erfahrungen, die nicht nur für Meckl.-Schwerin, sondern für die Taubstummen aller Länder gültig sind.“
Hoffen wir, dass des Autors Mahnwort nicht ungehört verhallt!

(Wien.) Aertzl. Central-Anz.

„Die Veröffentlichung von Lemcke ist ein Muster von Fleiss, Umsicht und Sachkenntnis, ein Muster einer exakten Begründung medicin. Wissens und Könnens. . . . Diese klassischen Untersuchungen, welchen allenthalben auf dem Gebiete der Pathogenie die weiteste Verbreitung und Nachahmung zu wünschen ist.“
„Gesundheit“, Zeitsch. f. öff. und priv. Hygiene.

„Wir empfehlen die mit grossem Fleisse ausgeführten Studien allen betheiligten Kreisen Ohren- und praktischen Aerzten, sowie den Behörden.“
Zeitschrift f. Ohrenheilkunde.

„Die Aussprüche des Verfassers beruhen nicht auf vorgefassten Meinungen, sondern gehen unbestreitbar aus den durch seine mit bewundernswerthem Fleisse erhobenen und mit grösster Klarheit dargestellten und geordneten Thatsachen hervor. Wünschen wir, dass die verdienstvolle Arbeit nicht nur bei den Aerzten, sondern auch bei den Obrigkeiten, bei Predigern und Lehrern etc. den Eifer entflammen, dem weitverbreiteten Uebel erfolgreich entgegenzutreten. Die Ausstattung des Werkes ist durchaus seines Inhaltes würdig, der Preis mässig.“
Rostocker Ztg.

Handbuch der Inhalations-Anästhetica

Chloroform, Aether, Stickstoffoxydul, Aethylbromid

mit Berücksichtigung der strafrechtlichen Verantwortlichkeit bei

Anwendung derselben.

Für Aerzte, Zahnärzte und Studirende.

Von

Dr. Ernst Hankel,

Kgl. Bezirksarzt, ausserordentl. Mitgl. des Kgl. Sächs. Landes-Medicinal-Collegiums.

Preis geheftet 4 M., gebunden 5 M.

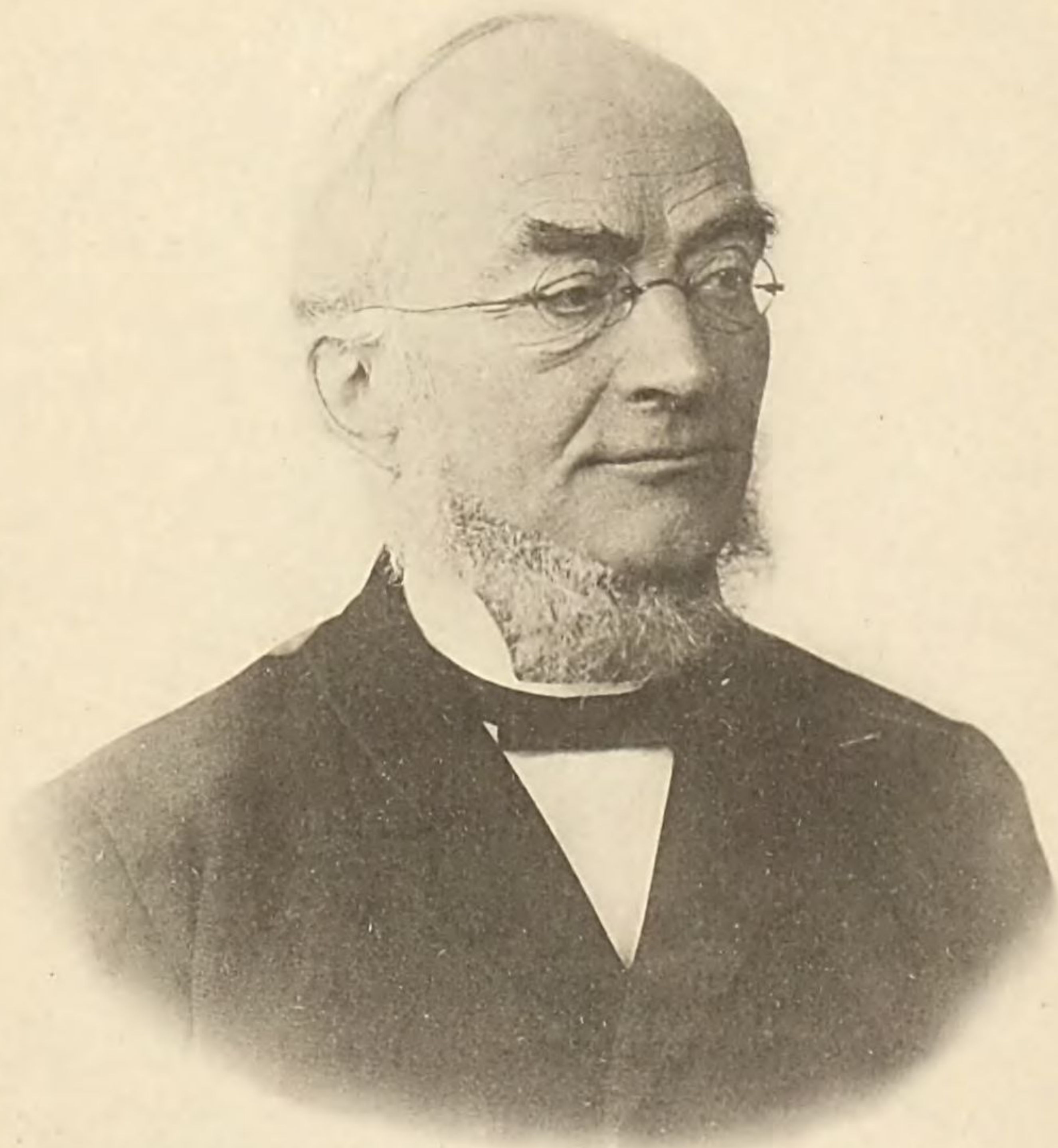
— — H.'s Buch bietet eine neue Grundlage dar, um eine genaue Kenntniss der Gefahren beim Umgehen mit anästhesirenden Mitteln zu schaffen. . . . Beim gegenwärtigen Stande der Frage dürfte besonders der Hauptabschnitt II., der sich mit den Zufällen bei Aetheranwendung beschäftigt, das lebhafteste Interesse beanspruchen; ein besonderes Capitel „Aether versus Chloroform“ geht auf alle hier anzuziehenden Erfahrungen ein. Auch hinsichtlich des Aethylbromids sind die bisher zerstreut gebliebenen Thatsachen in umsichtiger Weise hier gesammelt und aneinander gereiht worden.
Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.

— — Das Buch, das alles Wissenswerthe zusammenfasst, kann bestens empfohlen werden.
Intern. klin. Rundschau.

Verf. hat in dankenswerther Weise das Wissenswerthe über die gebräuchlichsten Anästhetica zusammengestellt und dabei die strafrechtliche Verantwortlichkeit bei Anwendung derselben besonders berücksichtigt. . . . In dem in jeder Beziehung lesenswerthen Werke ist die umfangreiche Litteratur gebührend berücksichtigt und genau verzeichnet.

Prof. E. Fischer, Strassburg i. E.
im Centralblatt für Chirurgie.

Durch jede Buchhandlung oder auch direkt vom Verleger zu beziehen.



Georg Meier.

©
Beiträge

zur wissenschaftlichen Medizin.

Festschrift

gewidmet

Theodor Thierfelder

an

Vollendung seines 70. Lebensjahres.

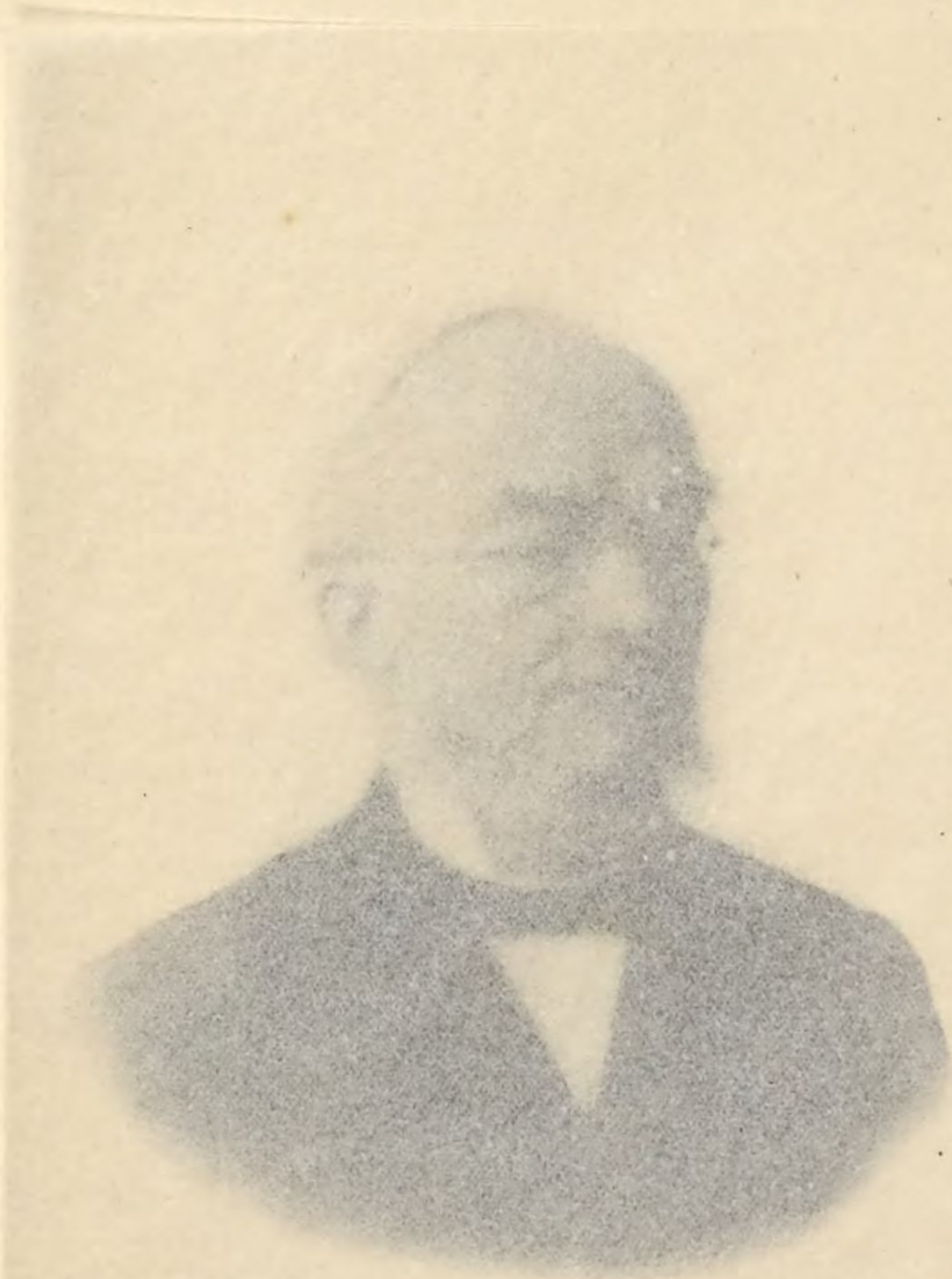
Mit dem Porträt Theodor Thierfelders, v. Th. Langhammer
und J. Wagner. 1895.



Leipzig

Verlag von Alfred Langhammer.

1895.



G. K. K.

^C
Beiträge
zur wissenschaftlichen Medizin.

Festschrift

gewidmet

Theodor Thierfelder

zur

Vollendung seines 70. Lebensjahres.

Mit dem Porträt Theodor Thierfelders, 5 Textabbildungen
und 1 lithogr. Tafel.



Leipzig.

Verlag von Alfred Langkammer.

1895.



Das Recht der Übersetzung bleibt vorbehalten.

IHREM HOCHVEREHRTEN LEHRER

HERRN

GEHEIME OBER-MEDIZINALRAT PROFESSOR

DR. THEODOR THIERFELDER,

DIREKTOR DER MEDIZINISCHEN KLINIK AN DER UNIVERSITÄT
ROSTOCK

ZU SEINEM 70. GEBURTSTAGE

10. DEZEMBER 1894

IN AUFRICHTIGER DANKBARKEIT

UND

TREUER ANHÄNGLICHKEIT

DARGEBRACHT

VON

FRÜHEREN ASSISTENTEN.

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

LIBRARY

PHYSICS DEPARTMENT

PHYSICS DEPARTMENT

PHYSICS DEPARTMENT

PHYSICS DEPARTMENT

PHYSICS DEPARTMENT

PHYSICS DEPARTMENT

PHYSICS DEPARTMENT

PHYSICS DEPARTMENT

PHYSICS DEPARTMENT

PHYSICS DEPARTMENT

Theodor Thierfelder'sche Assistenten.

- Dr. Bernhard Voss aus Krakow. 1855 Ostern bis Michaelis. Gestorben zu Rostock, den 11. Mai 1864; vorher Militärarzt zu Ludwigslust i. M.
- Dr. August Bouchholtz aus Schwerin. 1855 Michaelis bis dahin 1856. Medizinalrat — Schwerin i. M.
- Dr. Anton Schmidt aus Hamburg. 1856 Michaelis bis Februar 1857, früher praktischer Arzt in Hamburg, jetzt Rentner in Blankenese auf dem Süllberg.
- Dr. August Mueller aus Penzlin. Februar 1857 bis November, Geh. Medizinalrat, Grossherzogl. Leibarzt — Schwerin i. M.
- Dr. August Weismann aus Frankfurt a. M. 1857 November bis Ostern 1858, Geh. Hofrat und Professor — Freiburg i. Br.
- Dr. Klaus Büttner aus Jork i. Hannover. 1858 Ostern bis Mai 1860, Sanitätsrat und Kreisphysikus — Scharmbeck in Hannover.
- Dr. Alfred Fiedler aus Dresden. 1860 Mai bis Ende d. J., Geh. Medizinalrat, Leibarzt des Königs u. Oberarzt des städtischen Krankenhauses zu Dresden.
- Dr. Karl Wunderlich aus Parchim. 1861 bis Ende d. J. Gestorben als praktischer Arzt zu Kröpelin i. M. den 12. Mai 1869.
- Dr. Anton Wendler aus Leipzig. 1862 bis Ende d. J., praktischer Arzt — Leipzig.
- Dr. Friedrich Franz Guehne aus Malkwitz. 1863 bis Ende d. J., Berg-, Armen- und Impfarzt — Freiberg i. Sachsen.
- Dr. Karl Schroeder aus Neustrelitz. 1864 Neujahr bis Ostern. Gestorben als Geh. M.-R. und Professor der Gynaekologie zu Berlin den 7. Februar 1887.
- Dr. Richard Kretzschmar aus Zwickau. 1864 Ostern bis Johannis 1865, Knappschaftsarzt — Bockwa i. S.
- Dr. Leopold Gronau aus Göttingen. 1865 Johannis bis dahin 1866, Medizinalrat — Schwerin i. M.
- Dr. Karl Uterhart aus Parchim. 1866 Johannis bis Michaelis 1867, M.-R. — Warnemünde i. M.
- Dr. Max Wolff aus Potsdam. 1867 Michaelis bis Ostern 1869, Professor — Berlin. (W. 9, Potsdamerstr. 134a.)

VI

- Dr. Hermann Roeber aus Ostrau. 1869 Ostern bis Johannis 1871. Gestorben in seiner Heimat, vorher praktischer Arzt in Rostock i. M.
- Dr. Friedrich Jahn aus Bornä. 1871 Johannis bis dahin 1872, praktischer Arzt — Altenburg S.-A.
- Dr. Eduard Krull aus Crivitz. 1872 Johannis bis Ostern 1874, praktischer Arzt — Güstrow i. M.
- Dr. Franz Reder aus Rostock i. M., poliklinischer Assistent. 1873 Michaelis bis Ostern 1891, Medizinalrat — Rostock i. M.
- Dr. Karl Moeli aus Kassel. 1874 Ostern bis dahin 1877, a. o. Professor, Direktor der städtischen Irrenanstalt Herzberge bei Berlin.
- Otto Meltzer aus Hagenow. 1877 Ostern bis Johannis 1880, praktischer Arzt — Laage i. M.
- Dr. Otto Bester aus Neubrandenburg. 1880 Johannis bis Michaelis 1881, praktischer Arzt — Hamburg, Pöseldorf.
- Dr. Christian Lemcke aus Bergrade. 1881 Michaelis bis dahin 1883, a. o. Professor — Rostock i. M.; gestorben den 11. September 1894.
- Dr. Harald Magaard aus Hadersleben. 1883 Michaelis bis dahin 1884, praktischer Arzt — Hadersleben.
- Dr. Otto Dornblüth aus Rostock. 1884 Michaelis bis Ostern 1885, Direktor der Provinzial-Pflege-Anstalt zu Freiburg in Schlesien.
- Dr. Adolf Henczynski aus Gnesen. 1885 Ostern bis Michaelis 1887, praktischer Arzt — Rostock i. M.
- Dr. Karl Hasebroek aus Eutin. 1887 Michaelis bis dahin 1888, dirig. Arzt des medico-mechanischen Instituts — Hamburg.
- Dr. Rudolph Bretschneider aus Altenburg. 1888 Michaelis bis Ostern 1890, praktischer Arzt — Hamburg.
- Dr. Robert Ahrens aus Grevesmühlen. 1889 Michaelis bis November 1890, praktischer Arzt — Neustrelitz i. M.
- Dr. Max Hoffmann aus Jena. 1890 Ostern bis September 1892, praktischer Arzt — Güstrow i. M.
- Dr. Fritz Lange aus Dessau. 1890 November bis 1. April 1892, I. Assistent der chirurgischen Klinik zu Strassburg i. Els.
- Dr. Otto Griewank aus Bützow. 1891 Dezember bis 20. Januar 1893, praktischer Arzt — Bützow i. M.
- Dr. Alfred Stieda aus Dorpat. 1892 September bis heute, I. Assistent der medizinischen Klinik zu Rostock i. M.
- Dr. Helmuth Wacker aus Neukloster. 1893 20. Januar bis 3. August, praktischer Arzt — Lübz i. M.
- Dr. Christian Dieckhoff aus Rostock. 1893 3. August bis heute, II. Assistent der medicin. Klinik zu Rostock i. M.
-

INHALT.

	Seite
Chr. Lemcke, Über akute Karies und Nekrose des Felsenbeins nach Influenza	1
H. Magaard, Zwei Fälle von Erythema exsudativum. Mit 1 Abbildung im Text	11
O. Dornblüth, Die Behandlung der Geisteskranken in den Kranken- häusern	17
A. Henczynski, Über Entleerung von Echinococcen aus der Harnblase	33
K. Hasebroek, Über die gymnastische Widerstandsbewegung in der Therapie der Herzkrankheiten. Mit 1 Abbildung im Text	55
A. Stieda, Kasuistische Beiträge zur Pathologie des IV. Gehirnventrikels. Mit 3 Abbildungen im Text	75
Chr. Dieckhoff, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Pankreas mit besonderer Berücksichtigung der Diabetes-Frage. Mit einer lithogr. Tafel	95
A. Fiedler, Über Pleuritis rheumatica	237

Über
akute Karies und Nekrose
des Felsenbeins
nach
Influenza.

Von
weiland Prof. Dr. **Christian Lemcke**,
Direktor der Universitäts-Poliklinik für Ohren- und Kehlkopfkrankheiten in Rostock i. M.

(Nachgelassene Arbeit.)

THE HISTORY OF THE

REIGN OF

CHARLES

THE FIRST

OF GREAT BRITAIN

BY

JOHN HUME

Die verschiedenen Influenzaepidemien der letzten Jahre, welche nach Extensität und Intensität der Krankheit in den verschiedenen Gegenden und Ländern vielfachem Wechsel unterworfen waren, haben auch den Otologen Gelegenheit geboten, von der Thatsache sich zu überzeugen, dass unter allen bei und nach Influenza auftretenden Organveränderungen, die Ohraffektionen relativ recht häufige und mitunter sehr ernste Erkrankungen darstellen. Andererseits haben sie das Material zur Prüfung der Frage abgegeben, ob den Ohrerkrankungen nach Influenza besondere klinische und pathologisch anatomische Merkmale eigen sind, welche sie vor Ohrerkrankungen aus anderen Ursachen auszeichnen.

Sehen wir die Publikationen über Ohraffektionen bei Influenza durch, so gehen in Bezug auf den hauptsächlichsten Punkt der ganzen Frage, d. h. in Bezug auf die klinische Bedeutung der Influenzaotitis die Erfahrungen der Autoren in zwei Richtungen auseinander. Von den meisten Beobachtern, welche ihre Erfahrungen veröffentlicht haben, werden der Influenzaerkrankung des Ohres gewisse Charakteristika vindiciert, unter denen die mit Blutungen im Trommelfell und im äusseren Gehörgang, auch wohl die mit Blutungen in benachbarten Schleimhäuten einhergehende Entzündung besonders betont worden ist. Man hat diesen Process wohl mit den Namen Otitis haemorrhagica, Myringitis haemorrhagica bullosa, Myringitis apoplectica etc. bezeichnet. Die durch diese Veränderungen charakterisierten Processe sollten fast ausnahmslos einen günstigen Verlauf nehmen.

Andere Beobachter machen die Influenza für tiefere Erkrankungen der Gehörorgane verantwortlich. Kosegarten sah auffallend oft eine Entzündung des Kuppelraumes. Körner berichtet über Ostitis des Warzenfortsatzes nach Influenza und Ludewig betont, dass die Entzündung häufig auf den Knochen übergreift und gar nicht selten zu akuter Karies führt.

Gegenüber diesen Auffassungen von gewissen der Influenza eigentümlichen Formen von Ohraffektionen wird von Jansen berichtet, dass man in der Berliner Universitätsklinik die in der Litteratur beschriebenen typischen Eigenschaften einer Influenzaform der Otitis nicht habe bestätigen können.

Wie schon vorhin angedeutet, gehen die Erfahrungen und Ansichten über die durch Influenzaotitis für Gesundheit und Leben bedingten Gefahren noch ziemlich weit auseinander. Dreyfuss betont ausdrücklich die Geringfügigkeit der Beschwerden bei der Myringitis haemorrhagica bullosa. Schwabach hebt hervor, dass der Verlauf der Influenzaotitis trotz mitunter heftiger Initialsymptome ein günstiger zu sein scheine, unter mehr als 100 Fällen sah er nur zwei, in denen es zu einer Entzündung am Warzenfortsatz kam und nur in einem wurde der letztere eröffnet. Stimmel teilte über die Epidemie von 1889/90 mit, dass unter etwa 100 Fällen von Influenzaotitis Operationen am Warzenfortsatz sich nicht einmal vernetwendigt hatten. Habermann weiss nur über einen gutartigen und kurzen Verlauf der Krankheit zu berichten. Die Entzündungen des Kuppelraumes, welche Kosegarten konstatierte, gingen ebenfalls, wenn auch mitunter erst nach langwieriger Behandlung, in Genesung aus. Und Rohrer beobachtete unter 61 Kranken nur bei 3 eine Reizung des Proc. mast., die stets auf Antiphlogose zurückging.

Nach diesen Berichten könnte es scheinen, als ob die Influenzaotitis als eine wenn auch nicht harmlose, so doch im Ganzen nicht gerade gefährliche Erkrankung aufzufassen sei.

Aber schon die Beobachtungen von Körner und noch mehr die in der Halle'schen Klinik gemachten Erfahrungen bewiesen denn doch, dass die Influenza zur Ursache ernster Ohrerkrankung, ja zur Ursache des Todes durch vom Ohr ausgehende pyämische Processe werden kann. Und aus der Berliner Klinik wird von Jansen berichtet, dass die Warzenfortsatzaffektionen bei Influenza mindestens ebenso häufig und nicht minder schwer gefunden wurden, als bei akuten Mittelohrentzündungen aus anderer Ursache.

Da weitere Berichte über Ohrerkrankungen nach Influenza und vor allen Dingen umfassende statistische Ergebnisse, welche der hier angedeuteten Frage nach allen Richtungen Rechnung tragen, meines Wissens nicht vorliegen, so möchte ich Ihnen von meinen Beobachtungen über Ohraffektionen bei Influenza aus dem letzten halben Jahre die wichtigsten ganz kurz anführen.

Bevor ich aber dazu komme, will ich noch bemerken, dass ich, wie in den früheren Jahren, so auch jetzt in einer verhältnismässig grossen Zahl von Fällen jene Veränderungen in Form von Blutungen am Trommelfell und in den tieferen Teilen des äusseren Gehörgangs konstatiert habe, welche unter dem Namen der Otitis haemorrhagica beschrieben worden sind. Auch ich muss diese Form, die ich zwei Mal mit Blutungen in die Schleimhäute und in die Haut hinein in Form von Petechien vergesellschaftet fand, als ein Charakteristikum der Influenzaotitis betrachten. Ich halte diese Veränderungen für Influenza so beweisend, dass nach ihnen allein schon die Diagnose auf Influenza gestellt werden kann.

Auf der anderen Seite steht aber auch für mich die Tatsache fest, dass in einer nicht geringen Zahl der Fälle die Otitis media simplex und purulenta, welche bei und nach Influenza vorkommt, klinisch sich so gut wie gar nicht von der gleichen Erkrankung aus anderen Ursachen unterscheidet. Die längere Dauer, welche nach einigen Beobachtern der Influenzaform eigen sein soll, hat sich mir als ein stichhaltiges Merkmal nicht erwiesen.

Muss ich also mit den meisten Autoren die haemorrhagische Form als für Influenza charakteristisch halten und muss ich zugeben, dass der Otitis med. acuta nach Influenza in vielen Fällen ein eigentümliches Gepräge mangelt, so kann ich andererseits nicht umhin, in einem gewissen Gegensatz zu anderen Beobachtern zu betonen, dass bei Influenza die Gehörorgane nicht selten in schwerer und schwerster, gerade für diese Krankheit beweisenden Form erkranken.

Es soll dabei aber ausdrücklich hervorgehoben werden, dass wie nach anderen, so auch nach dieser Richtung hin die einzelnen Influenza-Epidemien eine ganz verschiedene Malignität aufzuweisen scheinen. Während ich beispielsweise 1889/90 unter etwa 100 Patienten mit Influenzaotitis nur vier mit Mastoiditis beobachtete, die alle operiert wurden, habe ich seit November 1893 bis Mitte März 1894 unter 64 Kranken mit Ohrraffektionen nach Influenza 11 gesehen, bei denen das Antr. mast. eröffnet werden musste. Unter diesen befinden sich vier Fälle, in denen es sich um akute Karies und Nekrose des Felsenbeins handelte, die ich als Folge der Influenza betrachten zu müssen glaube und über welche ich kurz etwas ausführlicher berichten möchte.

Dass sich die Influenza-Epidemie in Mecklenburg für die Ge-

hörorgane in diesem Jahre verderblicher gestalten sollte, als in den früheren, darauf wurden wir schon im Beginn durch zwei Beobachtungen aufmerksam gemacht, welche ich nur nebenbei erwähnen will.

Am 25. Nov. 1893 wurde ich von einem Kollegen zu einem Patienten gerufen, der seit etwa acht Tagen wegen einer Influenza-otitis mit Mastoiditis auf der linken Seite mit Ausspritzungen des Ohres und Blutegehn behandelt worden war. Es fand sich starke Senkung der oberen Wand, welche die sicher vorhandene Perforation nicht erkennen liess, mässige ödematöse Schwellung neben grosser Druckempfindlichkeit des Proc. mast. und Fieber von 40,2. Die zur sofortigen Ausführung vorgeschlagene Operation wurde verweigert. Am 2. Dez. ging der Patient, bei dem nach Mitteilung des Kollegen noch eine Thrombose der Jugularvene deutlich nachweisbar wurde, an Pyämie zu Grunde. Sektion leider nicht gestattet.

Am 3. Dez. kam ein 56jähr. Arbeiter mit Otitis med. simpl. sin. nach Influenza in die Poliklinik. Die Paracentese beförderte nur minimale Mengen eines zähen Sekrets aus dem Ohr. Am 8. Dez. war der Proc. mast. druckempfindlich, am 11. Erbrechen und stärkere Schmerzen. Die vorgeschlagene Operation wurde durch äussere Gründe verhindert. Am 13. traten Schüttelfröste und starke Somnolenz auf und am 15. wurde der Kranke mit den Erscheinungen schwerer Pyämie auf die chirurgische Klinik gebracht, wo er bis zum 1. Febr. 1894 verblieb. Hier bildeten sich metastatische Abscesse am linken Unterschenkel, rechten Oberschenkel, linken Oberarm, in der Gegend des rechten Olekranon und in der rechten Glutealgegend dicht am After. Am 1. Febr. wurde der Patient als geheilt entlassen, befindet sich aber gegenwärtig wieder in der inneren Klinik wegen einer sehr starken Schmerzhaftigkeit der Dornfortsätze der oberen Brustwirbel. Vielleicht handelt es sich auch hier um Metastasen. Auf dem linken Ohr hat er eine trockene Perforation und Verkalkungen im Trommelfellrest. Der Proc. mast. ist spontan und auf starken Druck etwas schmerzhaft. —

In den nun zu erwähnenden Fällen hat es sich, wie ich besonders hervorheben will, um sicher konstatierte Influenza gehandelt, welche der Ohrraffektion voraufging. Ich lege auf diese Fälle besonders deswegen Wert, weil sie genau beobachtet sind, denn eine geringere Zahl ganz einwandsfreier Beobachtungen halte ich

für beweiskräftiger, als die aus einer grossen Reihe fraglicher Beobachtungen hergeleitete summarische Auffassung.

Es ist von den Autoren, soweit ich übersehe, bisher immer betont worden, dass Influenzaotitis bei Kindern nicht beobachtet sei. Ich muss meine kurze Kasuistik mit einem Falle beginnen, der einen 5jähr. Knaben betrifft.

Am 28. Nov. 1893 wurde ein Pastorsohn vom Lande aufgenommen, über den der behandelnde Kollege berichtete, dass er seit 4 Tagen an Influenza leide, und dass im Hause des Patienten seit Mitte November Influenza herrsche, welche nach und nach alle Bewohner bis auf 1 Knecht befallen hätte. Am 26. Nov. begann das Kind über Ohrenschmerzen zu klagen, hatte stark geröteten Rachen, hochgradige Verschwellung der Nasenschleimhaut und Fieber bis zu 40°. Das Trommelfell beiderseits livide verfärbt, rechts 3, links 1 Blutblase. Durch Paracentese wurde beiderseits nur ein Tropfen Blut entleert. Jodoformtampon, Eis, innerlich Kalomel. Fieber dauert fort, Abends zwischen 39,5 und 40°. Am 1. Dez. Gegend des Proc. mast. rechts leicht ödematös auf Druck stark schmerzhaft, am 2. dieselben Erscheinungen auch links. Die haemorrhagischen Blasen sind eingesunken, sonst Trommelfell wie bei der Aufnahme. Schon am 3. wurde die Schmerzhaftigkeit bedeutend stärker. Sensorium frei. Aufmeisselung auf beiden Seiten. Rechts fand sich in der Spitze etwas, links aber gar kein Eiter; dagegen war der an der Corticalis missfarbene Proc. mast. in seiner ganzen Dicke erweicht, die Zellen und Antrum mit matschen Granulationen angefüllt. Der Knochen wurde, soweit er nekrotisch war, fast ausschliesslich mit dem scharfen Löffel bis auf die Dura abgetragen, wobei die letztere in der Ausdehnung eines Markstückes blossgelegt wurde. Rechts war sie stark injiziert, körnig uneben, links normal. Jodoformverband. Nach der ausgiebigen Operation sank das Fieber wohl etwas, aber nicht in der erwarteten Weise; dagegen kehrte der Typus sich um und die höheren Temperaturen bis zu 39,4° wurden am Morgen beobachtet. Schüttelfröste traten nicht auf. Am 28. Dez. 1893 und am 13. Jan. 1894 wurden noch halbmondförmige 7 und 11 cm lange Sequester aus der hinteren oberen Ecke der Knochenwände entfernt und links entleerte sich aus dem Wundkanal erst am 2. Febr. ein kleiner splitterförmiger Sequester. Während des Januar traten immer noch mehrere Tage andauernde Fieberattaquen von beträchtlicher Höhe auf. Mit der Entfernung des letzten Sequesters

wurde und blieb die Temperatur normal. Der Knabe erholte sich bald und hat jetzt seine völlige Gesundheit und normale Hörfähigkeit wieder erlangt.

Am 30. Dez. 1893 kam ein 55jähr. Uhrmacher aus derselben Stadt zur Aufnahme, in welcher der ersterwähnte letal verlaufende Fall beobachtet wurde. Der behandelnde Arzt teilte mit, dass der Patient seit Mitte des Monats Influenza mit ungewöhnlich starken Kopfschmerzen gehabt habe. Am 20. Dez. war etwas Ausfluss aus dem linken Ohr erfolgt; die Kopfschmerzen nahmen etwas ab, ohne aufzuhören. Seit dem 24. Dez. kein Ausfluss mehr. Patient hat aber keine Nacht mehr vor Schmerzen schlafen können, seit einigen Tagen schnell zunehmende Schwellung hinter dem linken Ohr. Cerebralerscheinungen, Schwindel, Erbrechen, Schüttelfröste etc. hatten stets gefehlt. Nach hinten und oben von der Auricula eine hühnereigrosse fluktuierende Schwellung. Aeusserer Gehörgang durch Senkung der oberen Wand total verlegt. Starre Infiltration nach hinten bis zur Mittellinie des Nackens; Gegend der Vena jugularis auf Druck stark schmerzhaft, Temperatur 38,5°, Zunge stark belegt, Mund schwer zu öffnen. — Bei der Operation wurde zunächst ein Abscess eröffnet, der nach vorne bis unter den M. temporalis reichte. In der Corticalis des Proc. mast. eine Oeffnung vom Durchschnitt einer grossen Erbse, umgebender Knochen grau verfärbt, mit dem scharfen Löffel leicht abtragbar. Aus dieser Oeffnung quoll eine auffallend grosse Eitermenge hervor. Nach hinten von der Oeffnung wurde der Knochen noch 3 cm weit abgetragen und damit ein Teil des Os parietale entfernt, welches auf der cerebralen Seite graurot, uneben, wie ausgenagt war. Die Dura, welche in einer dem Durchschnitt einer Birne ähnelnder Fläche blossgelegt wurde, war mit Granulationen besetzt und stark hyperämisch. Wir hatten es hier mit akuter Nekrose des Knochens, mit einem intra- und extrakraniellen Abscess zu gleicher Zeit zu thun, welcher durch Oeffnung im Knochen eine sanduhrförmige Gestalt bekommen hatte. Es erscheint mir zweifellos, dass der extradurale Abscess sich früher gebildet hatte, und der nach aussen vom Schädel gelegene erst nach dem Durchbruch des Knochens akut entstanden war. Der Heilungsverlauf war völlig normal und glatt. Am 13. Jan. 1894 konnte der Patient in die Nachbehandlung des Kollegen entlassen werden. Letzte Nachrichten absolut günstig. Hörweite für Flüsterversprache 10 Meter.

Am 10. Dez. 1893 erkrankte eine 32jähr. Hauptmannsfrau an

Influenza. Erstes Auftreten von Ohrrerscheinungen am 18. Dez. Das Trommelfell bot das exquisite Bild der Myringitis haemorrhagica bei sehr heftigen Kopfschmerzen. Am 20. Dez. wurde durch Paracentese eitriges Exsudat entleert. In den nächsten Tagen hohes Fieber bis über 40° abends. Am 26. Dez. Proc. mast. stark druckempfindlich, deutlich ödematös. Aufmeisselung am 29. Die Knochenbalken zwischen den einzelnen Zellen eckig eingeschmolzen, wodurch eine grosse, eitergefüllte Knochenhöhle mit kariösen Wänden gebildet war. Der Process hatte die ganze Dicke der oberen und hinteren Wand des äusseren Gehörgangs durchsetzt, welche mit abgetragen wurde. Völliger Abfall des Fiebers nach der Operation. Am 9. März ist die Patientin mit völlig geheilter Knochenwunde und normalem Gehör entlassen worden.

Eine 19jähr. Professorentochter erkrankte am 23. Dez. 1893 an Influenza mit sehr heftigen Kopfschmerzen auf der rechten Seite. Am 28. Dez. wurde ich vom Prof. der Chirurgie Gies, welcher die Patientin bis dahin behandelt hatte, zugezogen. Trommelfell stark gerötet, abgeflacht, aber nicht vorgebuchtet. Auf antiphlogistische Behandlung keine Linderung der Schmerzen. Mässiges Fieber bis zu $38,8^{\circ}$. Die am 30. Dez. vorgenommene Paracentese förderte nur wenige Tropfen einer serösen Flüssigkeit zu Tage, brachte aber sonst keine Aenderung des Krankheitsbildes zu Wege; im Gegenteil, die Schmerzen, welche auf die ganze rechte Kopfhälfte ausstrahlten, wurden heftiger, die Nächte waren völlig schlaflos und die mitunter etwas benommene Patientin machte einen verfallenen Eindruck. Am 3. Jan. 1894 wurde von mir unter Assistenz des chirurgischen Kollegen der Proc. mast. aufgemeisselt. Letzterer war von besonderer Mächtigkeit und fast ganz sklerosiert. In den kleinen pneumatischen Räumen in der Spitze kein Eiter. Der assistierende Chirurg warf während der Operation mehrfach die Frage auf, ob es sich nicht doch nur um neuralgische Schmerzen handeln möge und von einem Weitermeisseln in die Tiefe Abstand zu nehmen sei. Der ohne mein Wissen und meine Zustimmung bis ins Nebenzimmer vorgedrungene Vater hatte die Aeusserungen gehört und ich hatte eine Mühe, den Herren zu beweisen, dass ein weiteres Vordringen in den Knochen absolut notwendig sei. In der Tiefe von 16 mm wurde der Knochen missfarbig, weich und bald konnte auch das 19 mm

tief gelegene Antrum mit seinen kariösen Wandungen blossgelegt werden. Auch hier wurde wie in dem ersten Falle so gut wie gar kein Eiter gefunden. Das Antrum war nicht viel über erbsengross, die erweichte graurote Knochenschicht etwa 3 mm dick. Die heftigen bohrenden Schmerzen hatten durch die Operation ihre Endschaft erreicht, doch zog die Heilung sich noch dadurch in die Länge, dass auch hier nach 19 Tagen sich noch ein Sequester abstiess. Anfang März konnte die Patientin mit heiler Wunde und intaktem Gehör aus der Behandlung entlassen werden.

Allen 4 Fällen, in welchen die vorausgegangene Influenza sicher verbürgt ist, verleiht die akute Erkrankung des Knochens und deren rapider Verlauf ein besonderes Gepräge, welches mit der gewöhnlichen Mastoiditis nach akuter Otitis media wenig oder gar keine Ähnlichkeit hat. Dem Knochenprocess gegenüber treten die Vorgänge im Mittelohr sogar in den Hintergrund. Nach Diphtherie-, Typhus- und Scharlach-Panotitis habe ich ein paar Male auch schnell um sich greifende Karies des Warzenfortsatzes gesehen, aber diese Ursachen waren hier mit Sicherheit auszuschliessen. Wenn ich die Beobachtungen mit anderen Knochenerkrankungen vergleichen soll, so hat der Process die grösste Ähnlichkeit mit der akuten Osteomyelitis, wo es unter hohem Fieber in grosser allgemeiner Prostration zu einem akuten Zerfall des centralen Knochengewebes kommt.

Indem ich von weiteren epikritischen Bemerkungen absehe, will ich nur noch einmal betonen, dass meiner Meinung nach der in allen Fällen äusserst stürmisch verlaufende Knochenprocess nicht wohl anders, denn als Folge der Wirkung des Influenzavirus aufgefasst werden kann. Dass die Malignität der Influenzaotitis in den einzelnen Epidemien in ziemlich weiten Grenzen schwanken kann ist schon von anderen Autoren betont und wird auch durch meine Erfahrungen bestätigt. Die mitgeteilten Fälle aber mochte ich als Stütze für die Auffassung angesehen wissen, dass es eine Influenzaform der Otitis giebt und dass diese in einigen Epidemien unter noch unbekannten Ursachen einen ernsten, Gesundheit und Leben direkt bedrohenden Charakter annehmen kann. —

Zwei Fälle
von
Erythema exsudativum.

Von
Dr. Harald Magaard,
prakt. Arzt in Hadersleben.

Mit 1 Abbildung im Text.

Das Erythema exsudativum ist eine recht seltene Erkrankung und giebt deshalb leicht zu Irrtümern in der Diagnose Veranlassung. Ich darf daher wohl hoffen, dass zwei Fälle, die mir in meiner Praxis begegnet sind, hier einen Platz finden werden, um so mehr, weil beide fast gleichzeitig in derselben Familie und auf demselben Hofe auftraten.

Am 5. Dez. 1892 wurde ich zu dem Hufner S. in U. gerufen. Seine Tochter war vor 8 Tagen mit Frost, Nackenschmerzen, starkem Durst und rotem, fleckigem Ausschlag an beiden Unterschenkeln erkrankt. Ein Arzt, der am darauffolgenden Tage zufällig im Dorfe anwesend gewesen, war herbeigerufen worden und hatte die Befürchtung ausgesprochen, es könne sich ein Typhus entwickeln.

Ich fand eine recht kräftig aussehende Patientin von 18³/₄ Jahren. Der Vater ist gesund. Die Mutter hustet seit Jahren. Eine Schwester leidet an Lungenkatarrh, lebt aber nicht im Hause.

Das Allgemeinbefinden der Patientin ist nicht erheblich gestört. Der Puls ist ruhig und kräftig. Die Respiration ist frei, nur zuweilen hustet sie etwas. Die Temperaturmessung ergibt 38,5.

Anmerkung: Die Temperaturkurve ist umstehend aufgezeichnet. Dieselbe ist vormittags und nachmittags zu bestimmten Stunden mit einem Maximumthermometer von der Mutter der Patientin gemessen. Die im Text angegebenen Temper. sind von mir selbst gemessen. Am Nachm. des 28. Dez. und vom 4. Jan. 1893 an ist von der Mutter keine Messung ausgeführt, weil die Patientin nicht mehr den Eindruck einer Fiebernden machte.

Die Backen sind lebhaft gerötet und geschwollen und mit Bläschen bedeckt. Auch auf der Stirn stehen zahlreiche meist helle Bläschen, einzelne derselben sind aber mit Eiter gefüllt. Auf dem Rücken befinden sich einzelne kleine mit Eiter gefüllte Bläschen. Auf den unteren Extremitäten stehen Gruppen von Bläschen, wie ein grosser Herpes anzusehen, auf rotem etwas

erhabenen Grunde. Die Zunge ist rein. Im Rachen auf der Uvula und dem weichen Gaumensegel sind gelblich belegte kleine Geschwüre sichtbar.

Das Atemgeräusch ist vesikulär. Die Milz und die Leber sind nicht angeschwollen. Im Urin ist kein Eiweis.

Medication am 5. Dez. Amon. ichthyos 4,0. Spir. vin. Aq. Ros. aa 20,0. Äusserlich. Am 9. Dez. Chin. mur 1,0. Aq. dest. 140,0. Syr. liq. Syr. spl. aa 20,0. 4 $\times$ tg. 1 Esslöffel. Am 12. Dez. Sol. Fowl. 1,5. Aq. Menth. pip. 50,0. Aq. dest. 140,0. 3 $\times$ tg. 1 Essl. Vom 13. Dez. wird nachmittags 0,5 Antipyr gegeben. Am 19. Dez. Inf. R. Ipec 1,0 ad 200. 5 $\times$ tg. 1 Kinderl. Vom 20. Dez. erhält die Patientin auch morgens 0,5 Antipyr. Durch die punktierte Linie ist der Erfolg angegeben. Da sich die Patientin nach dem Antipyr. morgens sehr schlecht befand, ja einmal sogar einen kleinen Kollaps bekam, hat sie vom 23. Dez. an nur nachmittags 0,5 Antipyr. bekommen. In der Rekonvalescenz bekam sie Syr. ferr. jod.

Am 9. Dez. sah ich die Patientin wieder und notierte folgenden Befund.

Der Appetit ist gering. Der Durst ist lebhaft. Die Zunge ist mässig belegt. Puls 104. Respir. 14 in der Min. Temp. 39,5. Etwas trockener Husten. Das Gesicht ist abgeschwollen. Auf der Brust, auf den Schultern und auf den Armen sind zahlreiche neue Bläschengruppen aufgetreten. An der Uvula befinden sich zwei kleine Geschwüre.

Bei der Auskultation der Lungen wird zeitweilig etwas Pfeifen im übrigen vesikuläres Atmen gehört. Der Leib ist weich. Stuhlgang hat sie täglich. Der Urin ist klar, enthält viel Urate.

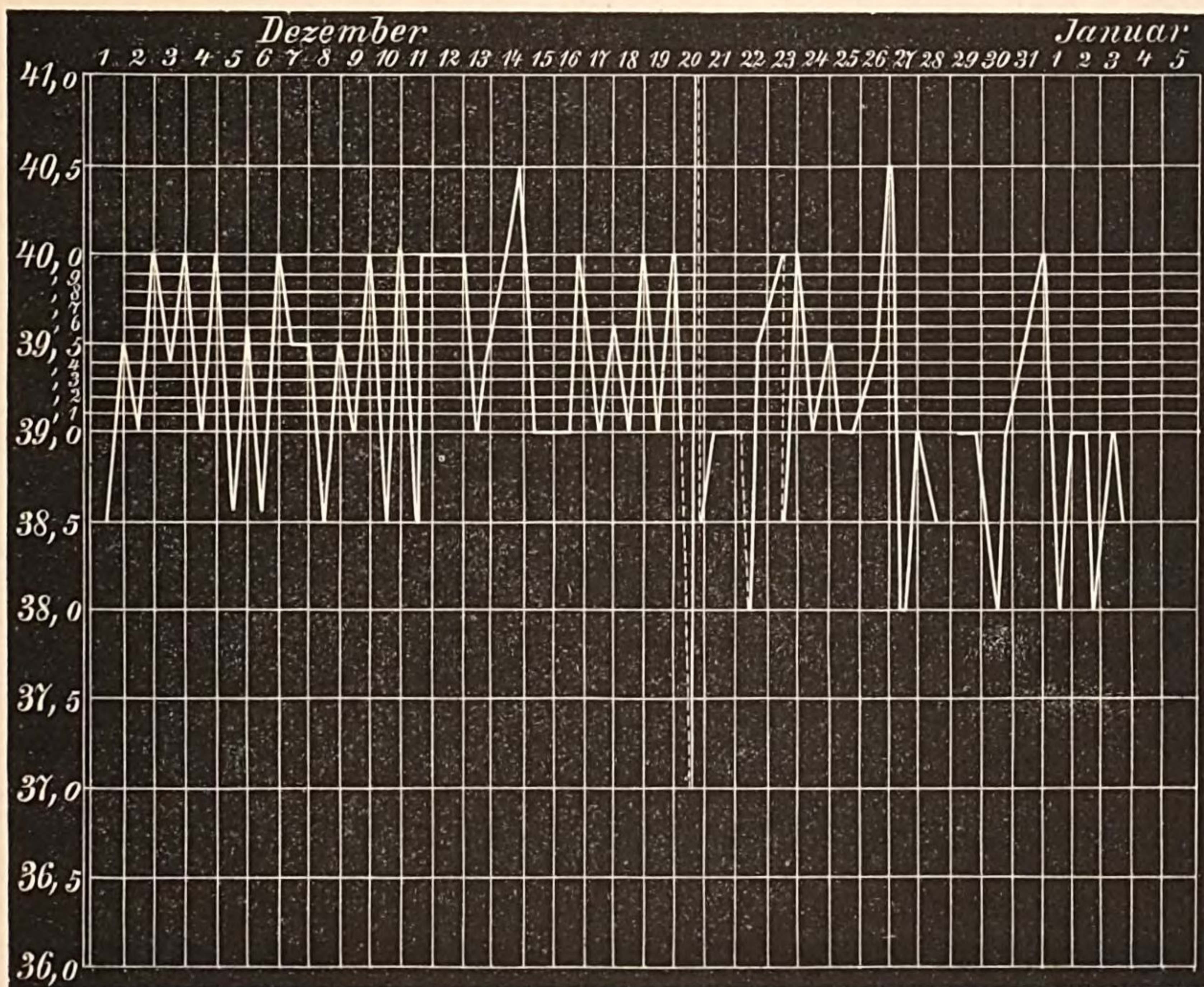
Am 19. Dez. klagt Patientin über Schmerzen vor der Brust. Der Appetit ist verschwunden. Die Zunge ist mässig belegt. Der Puls 116. Resp. 18. Temp. 39,2. Auf den Lungen ergiebt die Auskultation hinten überall Pfeifen, in den Seiten auch etwas grobes Rasseln, ebenso vorne Pfeifen und grobes Rasseln. Die Milz ist nicht angeschwollen. Der Leib ist weich, rechts unten ein wenig druckempfindlich.

Am 21. Dez. Klagen über Leibschmerzen. Die ergriffenen Hautpartien sind grösstenteils mit eitrigen vertrockneten Borken bedeckt.

Am 9. Jan. 1893 ist das Befinden besser, nur in der linken Seite sind noch Schmerzen vorhanden. Husten und Auswurf sind wechselnd; manchmal tritt Erbrechen auf.

Am 25. März ist Patientin so weit hergestellt, dass sie den 10 Kilometer weiten Weg zu mir herfahren, auch weite Spaziergänge machen kann.

Der Ausschlag ist vollkommen verschwunden, nur an den unteren Extremitäten sind braun pigmentierte Flecke zurückgeblieben. Beim Lachen und bei tiefem Atmen empfindet die Patientin noch Schmerzen in der linken Seite. Der Schmerz ist auf eine kleine Stelle unterhalb der linken Mamma lokalisiert. An dieser Stelle ist feines Rasseln zu hören. Im übrigen befindet sich die Patientin recht gut.



In der Nacht vom 11. auf den 12. Jan. 1893 erkrankte der fünfundzwanzigjährige Bruder unter Erscheinungen eines akuten Fiebers insbesondere mit heftigem Kopfschmerz.

Der Befund am 12. Jan. ist folgender. Der Kranke ist von kräftigem Körperbau und hat ein gutes Fettpolster. Er fühlt sich sehr angegriffen, klagt über sehr heftigen Kopfschmerz und über Gliederschmerzen. Das Gesicht ist stark gerötet und geschwollen.

Auf dem erhabenen roten Grunde stehen zahlreiche teils erbsengrosse teils grössere Bläschen. Die Augenlider sind stark geschwollen. Die Konjunktiva ist lebhaft gerötet und sondert reichlich ein schleimigetriges Sekret ab. Auf der einen Seite des Halses und auf der einen Brustseite stehen teils einzelne teils Gruppen von Bläschen. Puls 120. Resp. 22. Temp. 39,0. Zunge belegt. Auf den Lungen vesikuläres Atmen. Leib weich. Leber und Milz nicht geschwollen. Stuhl obstipiert.

Medication: Salipyr. 3,0. Camph. 1,0. Elacos. Menth. pip. 10,0. m. f. P. Dt. 4× tägl. 1 Messersp. Dec. cort. frang. 10,0. ad 80,0. Syr. spl 20,0. 3× tägl. 1 Esslffl. P. jodoform. 1,0. Augenpulver.

Am 18. Jan. befindet sich S. besser. Die Kopfschmerzen sind geringer. Die Schwellung des Gesichts und der Augen hat abgenommen. Die Röte ist nicht so intensiv. Der Schlaf ist ruhig. Der Appetit gut. Der Stuhlgang regelmässig. Die Temp. 39,0.

22. Jan. Das Befinden ist gut. Der Kopfschmerz ist fort. Die Bläschen trocknen ein. Schlaf ruhig. Appetit gut. Stuhlgang geregelt. Temp. 39,0.

Vom 22. Jan. an wurde das Fieber nicht mehr gemessen, auch wurde ich nicht mehr zum Patienten hingeholt, da sein Befinden sich zusehends von Tag zu Tag besserte. Nach einigen Tagen konnte er das Bett verlassen und bald darauf auch ausgehen. Im Laufe des Sommers suchte er allerdings einige Male bei mir Hilfe, weil er sich nicht wohl fühlte, insbesondere Druckbeschwerden vor der Brust hatte. Objektives war aber nirgends nachzuweisen.

Bei der Schwester hingegen trat im Frühsommer wieder Fieber auf, dann erholte sie sich wieder etwas, bekam aber im Spätsommer einen Rückfall und starb am 19. September 1893 an Schwindsucht.

Die
Behandlung der Geisteskranken
in den
Krankenhäusern.

Von

Dr. Otto Dornblüth,

Direktor der Provinzial-Pflege-Anstalt Freiburg (Schlesien).

Wenn es das erste Gebot bei der Behandlung der Krankheiten ist, den Kranken der Einwirkung der Schädlichkeiten zu entziehen, die seinen üblen Zustand herbeigeführt haben, so ist es ganz gewiss bei Geisteskranken die nächste Aufgabe, sie aus der gewohnten Umgebung zu entfernen.

Die geistigen Störungen sind noch deutlicher als die körperlichen Krankheiten das Ergebnis aus der Veranlagung und aus äusseren Ursachen. Die Prädisposition dafür wird bekanntlich am meisten durch Vererbung bestimmt, durch eine verminderte Widerstandskraft des Nervensystems, die sich zumal bei den Nachkommen von Geistes- oder Nervenkranken, Trinkern und Sonderlingen findet. Die Beurteilung der Macht der Vererbung wird regelmässig dadurch erschwert, dass man nicht recht feststellen kann, wieweit die Erziehung und die Gewöhnung, das beständige Zusammensein mit den abnormen Eltern und die autoritative Beeinflussung durch dieselben dabei mitgewirkt hat. Man kann die Frage sehr wohl mit jenen Zweifeln in Vergleich setzen, die den Arzt so oft bei der Tuberkulose im Kindesalter bestürmen: ob sie vererbt oder durch Ansteckung übertragen sei. Jedenfalls ist das Zusammensein von Geisteskranken mit Angehörigen, die ihnen den Keim des Übels vermacht haben oder mit ihnen, als Geschwister, dieselbe ungünstige Belastung tragen, nicht unbedenklich.

Von den äusseren Ursachen sind neben Gehirn- und Infektionskrankheiten besonders Überanstrengung und Gemütsbewegungen als häufige Erreger geistiger Störungen zu nennen. Es ist ohne weiteres klar, dass die Aufgabe, Überarbeitung und trübe Affekte zu beseitigen, sehr häufig gar nicht ohne die Trennung von den Angehörigen erreicht werden kann, auf deren Wunsch oder für deren Wohl der Erkrankte gearbeitet hat, deren

Leiden, Entbehrungen oder Handlungen ihm Kummer, Sorge oder Zorn bereitet haben. Aber auch wenn sie nicht direkt mit den Affekten in ursächlicher Beziehung stehen, so muss bei dem feststehenden Verhalten unserer geistigen Assoziationen schon der Anblick der Angehörigen den Gedanken an alles das immer wieder wachrufen, was störend auf die Familie, ihr Glück und ihre Ruhe einwirkt.

Dazu kommt, dass der Verkehr mit den meisten Geisteskranken grössere Unbefangenheit erfordert, als die Angehörigen des Kranken sich geben können, denen jede Veränderung in seinem Wesen, jeder geringe fremde Zug in seinem Verhalten unheimlich und betrübend erscheinen muss. Dadurch steigert sich bei dem Kranken das Gefühl des Beachtetseins, des Gegensatzes zur Aussenwelt, das ohnehin den meisten geistigen Störungen anhaftet und ihre Entwicklungszeit häufig besonders quälend macht.

Die Trennung von der Familie und von dem gewohnten Tageskreise, jenes Mittel, das auch bei vorwiegend körperlichen Erkrankungen machtvoll an den Zusammenhang zwischen Geist und Körper mahnt, ist denn auch seit langer Zeit als wichtiger Umstand in der Behandlung geistiger Störungen benutzt worden. Im weiteren Verlauf, oder wo die Krankheit mit schweren Erregungszuständen u. s. w. einherging, kam dabei naturgemäss die Irrenanstalt in Frage, aber im Beginn und bei leichteren Erscheinungen führte die berechtigte Absicht der Loslösung von dem Gewohnten immer wieder zu einem argen Missgriffe, nämlich zu der Verordnung von zerstreuen Reisen. In Wirklichkeit bringen sie, die für den Neurasthenischen ohne geistige Störung oft so wertvoll sind, dem Geisteskranken nur Schaden, einerlei, ob es sich um die leichtesten Andeutungen einer Melancholie, die sich vielleicht nur in abnorm langer Dauer einer an sich begründeten Traurigkeit äussert, oder um die Verstimmungs- oder Erschöpfungszustände im Beginn anderer Psychosen handelt. Es giebt in der That keine noch so leichte geistige Erkrankung, für die in der Zeit ihrer Entwicklung Reisen und Zerstreuungen eine Anzeige böten.

Trennung von der eigenen Häuslichkeit und gleichzeitig Ruhe für den Kranken nebst der Gelegenheit zu geeigneter Behandlung giebt nur das Krankenhaus. Es wäre nun das ein-

fachste, sich gleich an ein solches zu wenden, dass besonders für Geistesgestörte eingerichtet ist, an eine Irrenanstalt, aber dagegen sträubt sich einesteils die Scheu der Angehörigen, ein Familienmitglied als „verrückt“ oder ähnlich herabwürdigend anzuerkennen, andererseits stehen die umständlichen Formen und Vorschriften im Wege, mit denen ein angebliches Schutzbedürfnis der Gesunden die Aufnahme in Irrenanstalten erschwert hat. Die Bestrebungen, die Aufnahme von dem Urteil von Laienkommissionen abhängig zu machen, würden jedenfalls einen weiteren Teil heilbarer Frisch-erkrankter von der geeigneten Pflegestätte zurückhalten.

Es ist daher die Mitwirkung der Krankenhäuser bei der Behandlung Geisteskranker nicht zu entbehren, vielmehr dürfte sie für die nächsten Jahrzehnte zum Wohle der Kranken noch weit mehr beansprucht werden als bisher. Es verlohnt sich daher wohl der Mühe, zu untersuchen, welche Grundsätze die Krankenhäuser dabei zu beobachten haben, und ob sich die Interessen der geistig und körperlich Kranken mit einander ohne allzu grosse Schwierigkeiten verbinden lassen.

Im allgemeinen werden die Geisteskranken in den Krankenhäusern als eine Last empfunden. Das ist ohne weiteres als berechtigt zuzugeben, soweit es sich um chronische, sogenannte harmlose, Irre handelt, die aus irgend einem Grunde dauernd im Krankenhause verbleiben. Diese Erscheinung wird allmählich seltener werden, nachdem fast alle deutschen Staaten (durch das Gesetz vom 11. Juli 1891 auch Preussen) die Verpflichtung der Armenverbände anerkannt haben, für mittellose Irre auch dann die Pflege zu übernehmen, wenn sie nicht gemeingefährlich sind. Diese Pflege wird immer billiger in einer Irrenanstalt als in einem Krankenhause möglich sein, zum Segen für den Kranken, der nun in der Anstalt die richtige Ablenkung, Anleitung und Beschäftigung erhalten kann.

Für weit lästiger gelten in den Krankenhäusern nach dem verbreitetsten Urteil die frisch erkrankten Geistesgestörten, aber wie ich meine mit Unrecht. Wenigstens liegt, wenn sie sich störend erweisen, die Schuld vielmehr in den mangelhaften Einrichtungen und in der zumeist etwas hinter der heutigen irren-ärztlichen Praxis zurückbleibenden Behandlungsweise. Mit einem Worte: es wird zuviel isoliert und zu wenig wirkliche Irrenheilkunde getrieben.

Die alte bequeme und rein äusserliche Einteilung der akut geistig Erkrankten in deprimierte (sogenannte melancholische) und aufgeregte (sogenannte tobsüchtige) Irre hat wie jeder Schematismus einen üblen Einfluss auf die Behandlung gehabt. Bei dem „Tobsüchtigen“ wusste man von vornherein, dass er in die „Tobzelle“ gehöre, und bei dem „Melancholischen“ erwartete man jeden Augenblick den Ausbruch eines Raptus melancholicus mit furchtbaren Gewalthandlungen, also gehörte er auch in eine „Zelle“. Die Sache bekommt ein ganz anderes Gesicht, wenn man nicht das äussere Bild, sondern die zu Grunde liegenden geistigen Vorgänge für die Trennung der verschiedenen Formen benutzt. Man erkennt dann alsbald, dass die Erregungszustände nicht etwas Primäres und Gegebenes bei den akuten Geistesstörungen sind, sondern dass sie vorwiegend aus dem Zusammenwirken der Krankheit und äusserer Einflüsse entstehen, deren Beseitigung die erste Aufgabe der Behandlung sein muss. Dabei ergibt sich zunächst der wichtige Satz, dass akut Geisteskranke sich ruhig zu verhalten und auch aus recht lebhafter Erregung ruhig zu werden pflegen, wenn man sie, deren edelstes Organ körperlich, wenn auch nur funktionell erkrankt ist, als körperlich Kranke behandelt, zunächst ihnen Bettruhe auferlegt. Die Meisten werden dadurch binnen kurzem soweit beruhigt, dass sie sich im Krankensaale unter anderen Kranken sicher nicht störender erweisen als z. B. delirierende Fiebernde, Kranke mit schwereren Gehirnerscheinungen, mit Erbrechen, heftigem Husten und anderen Krankheitäusserungen, deren zunächst störender Eindruck auf die Umgebung durch die Vorteile der Krankenhausbehandlung aufgewogen und durch die Gewohnheit bald ausgeglichen wird. Die Betrachtung der einzelnen Krankheitsformen wird zeigen, wie dabei in besonderen Fällen nachzuhelfen ist, und welche Ausnahmen anerkannt werden müssen.¹⁾

1. Die Behandlung der Melancholischen.

Die Melancholie besteht in einer grundlosen oder wenigstens nicht in dieser Schwere und Dauer begründeten schmerzlichen Verstimmung, die mit einer allgemeinen Hemmung der

¹⁾ Die Definitionen der einzelnen Formen sind meinem „Kompendium der Psychiatrie“, Leipzig, Veit & Comp., 1894, entnommen.

geistigen Verrichtungen verbunden ist. Diese beiden wesentlichen Züge der Krankheit begünstigen das Verbleiben der Melancholischen in dem ihnen angewiesenen Bette ganz ausserordentlich. Der Wille liegt vollkommen darnieder, und der Kranke, der in sich selbst die Schuld für seine trübe Stimmung sucht, ist zufrieden, wenn er möglichst wenig von seiner Umgebung beobachtet und behelligt wird. Nur wenn die angedeuteten Versündigungsvorstellungen sich zu Versündigungswahn ausbilden, wollen die Kranken nicht im Bette bleiben, weil sie dessen nicht wert zu sein glauben. Hier sowohl wie in schwereren Angstzuständen muss jedoch ohnehin eine weitere Behandlung eintreten. Neben viertel- bis halbstündigen Vollbädern von 34° C. (27° R.), die eine deutlich beruhigende Wirkung zeigen, namentlich, wenn sie nötigenfalls mit kalten Ueberschlägen über den Kopf verbunden werden, ist fast ausnahmslos eine planmässige Verabreichung von Opium oder Kodein von lindernder und zugleich die Krankheitsdauer abkürzender Wirkung. Man darf sich aber nicht darauf beschränken, die in der inneren Medizin üblichen Gaben zu verordnen, sondern man muss — ähnlich wie bei der Peritonitis die Dosis nach der Wirkung bestimmend — fortgesetzt damit steigen, bis Beruhigung erzielt ist, dann nötigenfalls wochenlang auf dieser Höhe bleiben und endlich vorsichtig, gewissermassen tastend, wieder hinabgehen. Nach vielfacher Erfahrung ist es bewährt, etwa morgens nach dem Erwachen, mittags zwei Stunden nach der Hauptmahlzeit und abends kurz vor der Schlafstunde je 0,025 Opii puri oder Codeini phosphorici zu geben und jeden dritten Tag um 3 mal 0,025 zu steigern, nötigenfalls bis zu dreimal täglich 0,4. Die Melancholischen bedürfen und vertragen weit grössere Mengen der Opiate als geistig Gesunde, üble Nachwirkungen treten fast nie hervor, der Appetit und die Entleerungen regeln sich fast immer schon nach wenigen Tagen. Vielen Kranken ist das Kodein angenehmer als das Opium, sonst dürfte der Unterschied beider hier ziemlich gering sein. Die Gefahr der Gewöhnung besteht bei Melancholischen nicht, sie äussern bei dem allmählichen Verringern und schliesslich bei dem völligen Aussetzen des Mittels kein Verlangen danach. Trotzdem ist die erleichternde Wirkung meist sehr deutlich; es kommt vor, dass Kranke die Arznei ablehnen, weil sie sich in ihrem krankhaften Schuldgefühl ihrer nicht wert fühlen; man

muss dann zu subkutanen Einspritzungen greifen. Derselbe Vorstellungsgang treibt nicht selten die Melancholischen zur Nahrungsverweigerung. Hier verhält man sich zunächst abwartend, bietet häufiger, aber nicht aufdringlich, wohlschmeckende Speisen an und lässt geeignete Getränke neben dem Bette stehen. Nur wenn Schwächeerscheinungen auftreten, greift man zur Schlundsondenernährung. Am besten, weil am schonendsten, ist es, ein Jaques-Patentrohr wohlgeölt durch die Nase einzuführen, was unter Benutzung der gelegentlichen Schluckbewegungen leicht gelingt, und durch einen Trichter zwei- bis dreimal täglich nahrhafte, leicht verdauliche Flüssigkeit einzugießen.

Neben diesen Massnahmen, die mit dem geistig abnormen Zustande des Kranken zusammenhängen, sind selbstverständlich alle Regeln der Krankenpflege und der inneren Medizin zu beachten: weiches, glattes Lager, reine Luft, sorgfältige Mundpflege, Behandlung der darniederliegenden Magen- und Darmthätigkeit, Verbesserung der Blutbeschaffenheit u. s. w. Derartige Anordnungen tragen auch dazu bei, in dem Kranken das Gefühl zu wecken, dass er wegen einer wirklichen Krankheit behandelt werde. In diesem Sinne hat sich auch der mündliche Zuspruch zu bewegen, der alles Disputieren über die krankhaften Vorstellungen vermeidet und immer die sichere Hoffnung auf Genesung ausdrückt. Besonders verfehlt wäre es, in den ausgeprägtesten Hemmungszuständen der Melancholie, bei der sogenannten *Melancholia cum stupore*, den Kranken aufrütteln zu wollen. Man lässt ihm durchaus seine Ruhe und fügt der Opiumgabe einen Zusatz von Kampher (3mal täglich 0,1) hinzu. Erst in der Nachlasszeit treten Ablenkung und Zerstreuung in ihre Rechte, aber auch hier sieht man, wenn nicht sehr vorsichtig vorgegangen wird, oft Verstimmungen nachfolgen.

Da die Melancholie in etwa 80 % der Fälle nach wochen- oder monatelanger Dauer völlig geheilt wird, ist ihre Behandlung für das Krankenhaus wenigstens in allen leichteren Fällen eine sehr dankbare Aufgabe.

2. Die Behandlung der Maniakalischen.

Die Manie ist eine geistige Störung, die sich wesentlich in krankhaft beschleunigtem Ablauf der Vorstellungen,

zumal ihres motorischen Teils, und in gesteigerter Gemüts-erregung, zumal nach der Seite des heiteren oder des zornigen Affekts, äussert. Das meist sehr lebhaftes Gebahren dieser Kranken hat ihnen vor allen den Namen „Tobsüchtige“ verschafft, obwohl damit auch Andre belegt werden, z. B. Paranoische, die durch Halluzinationen oder Wahnvorstellungen in Erregung versetzt sind, oder Kranke im Erregungszustande einer Dementia paralytica. Im ganzen eignen sich Maniakalische nicht besonders zur Behandlung im Krankenhause, weil ihre Lebhaftigkeit — die primär ist und wesentlich ohne Halluzinationen verläuft — leicht die anderen Kranken stört. Aber gerade für sie ist der Krankenhausaufenthalt bis zur Aufnahme in eine Irrenanstalt gewöhnlich nicht zu umgehen, da sie sich zu Hause schnell unmöglich machen. Auch bei ihnen zeigt sich oft in glänzender Weise die Wirkung der Bettruhe. Es ist, als ob damit doch ein Gefühl ihrer krankhaften Stimmungsgrundlage und ihrer Hilflosigkeit über sie käme; nicht selten bleibt der Maniakalische, der im Isolierzimmer lärmte und alles zerstörte, zum Zeitvertreib mit seinen Ausleerungen herumwischte u. s. w., friedlich und ruhig im Bett liegen, wenn man ihn zu anderen Kranken in einen gemeinsamen Saal verlegt. Freilich ist ein so ruhiges Verhalten bei blosser Bettruhe durchaus nicht die Regel, sondern der Kranke verändert immerfort seine Lage, knüpft an jeden Sinneseindruck laute, oft witzige Bemerkungen, sucht die Genossen zu hänseln, läuft auch wohl im Zimmer umher und treibt allerlei Unfug. Dann sind weitere Massregeln zur Beruhigung nicht zu entbehren, vor allem halbstündige oder noch länger dauernde Bäder von 32° C. (etwa 26° R.), die mehrmals täglich unter guter Aufsicht gereicht werden können. Von Arzneimitteln wirkt am sichersten das Hyoscinum hydrobromicum, das bei Geistesgesunden zuweilen Halluzinationen des Gesichtsinns veranlasst, von Geisteskranken aber, wie ich nach tausendfältiger Erfahrung versichern kann, ausgezeichnet und ohne Nebenwirkungen (abgesehen von einiger Trockenheit im Halse) vertragen wird. Man darf es nur nicht subkutan geben, weil dann leicht Vergiftungserscheinungen auftreten, sondern innerlich, von 3 Decimilligramm (0,0003) bis zu einem oder (im weiteren Verlauf) zwei Milligramm, in wässriger Lösung, die fast geschmacklos ist, oder in Pillen. Je ruhiger die Umgebung ist, um so kleinere Gaben

pflegen zu genügen. Alle anderen Mittel, wovon Paraldehyd (3,0 bis 6,0 in einem Glase Wasser mit Zusatz von Himbeersaft), Sulfonal oder Trional (Abendgabe von 1,5—2,5 in warmer Suppe) und Morphin (0,01—0,02 subkutan) noch am besten wirken, erreichen das Hyoszin bei weitem nicht und werden daher nur für den Fall empfohlen, dass für das Hyoszin eine Idiosynkrasie bestände oder ausnahmsweise der Appetit darunter litte. Bei leichteren Fällen genügt zuweilen eine Opiumkur in der vorhin angegebenen Form, um den Kranken so weit zu beruhigen, dass er im gemeinsamen Saale bleiben kann. In manchen Fällen von Manie ist aber, wenigstens zeitweise, die Isolierung des Kranken nicht zu vermeiden. Überhaupt kann der Aufenthalt im Krankenhause immer nur als Notbehelf gelten, schon deshalb, weil bei weitem die Mehrzahl der Manieen periodisch ist, d. h. aus inneren Ursachen zeitweise wiederkehrt.

3. Die Behandlung der Kranken mit akuter Verwirrtheit.

Die akute Verwirrtheit (Amentia), auch akuter Wahnsinn oder akute Paranoia genannt, stellt eine Erschöpfung des Gehirns dar, die sich in Verwirrtheit durch Aufhebung der normalen geordneten Vorstellungsverbindungen und in gewissen Reizerscheinungen, nämlich Sinnestäuschungen und depressiven oder gehobenen Affekten äussert. Je nach dem vorwiegenden Affekt hat man diese Formen früher meist der Melancholie und der Manie zugerechnet, aber sie unterscheiden sich davon deutlich durch die primäre, bis zu einem gewissen Grade traumartige Verwirrtheit und durch die meist sehr massenhaften Halluzinationen und Illusionen, die alle Sinnesgebiete in Beschlag nehmen können. Eine Sonderform der halluzinatorischen Verwirrtheit ist dem inneren Mediziner besonders vertraut: das Delirium tremens der Alkoholisten, das wesentlich durch die Krankheitsursache seine Besonderheiten erhält, das Überwiegen massenhafter Gesichts- und Gefühlstäuschungen, das Zittern der Zunge und der Finger, das häufige Auftreten von Albuminurie und von epileptischen Anfällen. Auch ein grosser Teil der übrigen Fälle von akuter Verwirrtheit beruht auf dem Boden der Vergiftung, und zwar durch chemische oder durch bakterielle Gifte. Fast ausschliesslich verlaufen die Psychosen im Puerperium, bei und nach

Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Typhus, Influenza u. s. w. als halluzinatorische Verwirrtheit. Aus diesem Grunde kommt die genannte Form in allgemeinen Krankenhäusern besonders oft zur Beobachtung, und sie wird um so häufiger darin behandelt werden, da die auf Infektion beruhenden Fälle meist in einigen Wochen oder Monaten ablaufen, in etwa 80 % mit dem Ausgange in Heilung.

Auch hier ist für die Behandlung völlige Ruhe die Hauptbedingung. Im ganzen unterscheidet sich die Aufgabe nicht wesentlich von der bei Melancholie gestellten. Bettruhe, daneben, wo die Kranken nicht dadurch beängstigt werden, auch Bäder, weiterhin eine Opium- oder Kodeinkur (die wohl auch beim Delirium tremens die beste ist), bei heftiger Erregung Hyoszin, bei lebhaftem Blutandrang zum Kopfe kalte Überschläge und Ergotin innerlich (0,2 mehrmals täglich) sind die wichtigsten Verordnungen. Besondere Beachtung verdienen die Fälle, wo während der ganzen Dauer der Krankheit oder nach dem Ablauf eines halluzinatorischen Stadiums die Verwirrung der Assoziationen einem ausgebreiteten Darniederliegen derselben, bis zu leichten Graden der Benommenheit (akute Demenz), oder einer starken Hemmung der geistigen und körperlichen Vorgänge (Katatonie) Platz macht. Hier ist bei aller Wichtigkeit der Ruhe doch eine gewisse Anregung für den Kranken notwendig; man darf sie aber ebenso wenig wie bei anderen Psychosen durch Zureden vornehmen, sondern man benutzt dazu wiederum laue Vollbäder, Halbbäder von 28—30 ° C., nasse Abklatschungen u. dergl. und führt die Kranken, deren Zirkulation meist erheblich darniederliegt, im Zimmer oder im Garten umher. Auch hier erweist sich — wie bei den stuporösen Formen der Melancholie — die Verabreichung von Kampher (0,05—0,1 dreimal täglich) oft recht nützlich. Dagegen muss geistige Anstrengung, selbst das Lesen, bis zur Rekonvaleszenz vollkommen vermieden werden.

4. Die Behandlung der chronischen Geistesstörungen.

Die bisher genannten Geisteskrankheiten stellt man mit Recht als akute und funktionelle, als Psychoneurosen, den übrigen gegenüber, und auch in der Frage, ob Krankenhaus- oder schon für den Beginn Irrenanstaltsbehandlung erforderlich sei, dürfte

hier die Grenze liegen. Zweckmässig ist es jedenfalls nicht, Paranoiakranke, Epileptische und Hysterische mit geistigen Störungen oder gar Imbezille, Idioten und Kranke mit *Dementia paralytica* in Krankenhäusern zu verpflegen. Sie alle bedürfen neben der ärztlichen Einwirkung einer gewissen Erziehung und Gewöhnung, die sich im Getriebe einer darauf berechneten Anstalt ganz von selbst vollzieht, im Krankenhaus aber völlig fehlt. Da diese Kranken im Allgemeinen nicht der Bettruhe bedürfen, werden sie auch für die körperlich kranken Saal- und Hausgenossen leicht störend. Ausserdem entbehren sie der Beschäftigung, die den meisten davon eine grosse, wenn auch zunächst nicht immer gesuchte Wohlthat ist. Immerhin sind auch die Durchgangsfälle dieser Art für das Krankenhaus nicht ganz ohne Wert, weil sie in der Unterscheidung von den heilbaren Fällen belehren. Die *Paranoia* (chronische Verrücktheit) z. B. beginnt sehr häufig schleichend und bleibt der häuslichen Umgebung unbemerkt, bis sich ein Erregungszustand einschiebt, der zuweilen der akuten Verwirrtheit sehr ähnlich sieht. Hier ermöglicht wesentlich die praktische Erfahrung die Unterscheidung. Genauer darauf einzugehen, ist hier nicht der Ort.

Auch Epileptische ohne ausgesprochene geistige Störung sollten niemals längere Zeit in allgemeinen Krankenhäusern untergebracht werden. Der Eindruck der Krampfanfälle ist für alle, die nicht wissenschaftliches oder Berufsinteresse daran nehmen oder durch lange Gewöhnung dagegen abgestumpft sind, ausserordentlich unangenehm und peinlich. Ausserdem gehört auch die Epilepsie zu den Krankheiten, wo nicht das Leiden an sich mit einer oder der anderen Arznei, sondern der kranke Mensch als solcher behandelt werden muss, und dabei dürfen in der mindestens auf ein Jahr anzusetzenden Behandlung alle die Einwirkungen nicht fehlen, die eine regelmässige Beschäftigung und der beständige Verkehr mit einer grösseren Zahl von Leidensgenossen mit sich bringt. Daraus ergibt sich dann die Notwendigkeit, eigene Anstalten für die Heilung und Verpflegung von Epileptischen einzurichten.

5. Allgemeine Behandlungsregeln.

Es erübrigt noch, die allgemeine Behandlung einer Anzahl von Erscheinungen zu besprechen, die häufig zu den Begleitern

der akuten Geisteskrankheiten gehören. Wohl die wichtigste davon ist die Schlaflosigkeit. Fast immer geht dem Ausbruch der akuten Geistesstörungen eine Woche lang oder länger eine Störung des Allgemeinbefindens voraus, wobei neben Mattigkeit, Unlust, Verstimmung, Kopfdruck u. dergl. die Beeinträchtigung des Schlafs im Vordergrund steht. Dieselben Erscheinungen finden sich bekanntlich bei der Neurasthenie, bei den traumatischen Neurosen und bei anderen Nervenkrankheiten, und immer ist es die Schlaflosigkeit, die eine so deutliche verschlimmernde Rückwirkung auf die anderen Erscheinungen zeigt. Im Grossen und Ganzen ist ihre heutige Behandlung viel zu schematisch. Wo nicht ihre Ursache zu fassen ist, müssen zunächst alle Maassregeln für den Komfort, für die Bequemlichkeit, Behaglichkeit und Ruhe des Kranken angewendet werden: bequemes, nicht zu warmes Bett mit wenig erhöhtem Kopfteil, in verdunkeltem, sehr gut gelüftetem, nicht über 16° C. (13° R.) warmem Raum; möglichste Fernhaltung von Geräuschen, eine Forderung, die allerdings beim gemeinsamen Schlafen mehrerer Kranker schwer zu erfüllen ist; leicht verdauliche, nicht erregende Abendmahlzeit, am besten eine Suppe; Sorge für regelmässige tägliche Stuhlentleerung. Direkt schlafmachend wirken häufig eine kühle Abwaschung längere Zeit vor dem Schlafengehen oder ein viertelstündiges Bad von 34° C. (27° R.) unmittelbar vorher; bei Andern wirkt ein Priessnitz'scher Umschlag um den Leib besser, der die Nacht hindurch beibehalten wird. In manchen Fällen wird man auch die allgemeine Faradisation oder die Galvanisation des Kopfes heranziehen können, doch muss man bei Geisteskranken mit derartigen Mitteln, weil sie, wenigstens für den Ungebildeten, etwas Mystisches an sich haben, sehr vorsichtig sein. Ein wertvolles Schlafmittel stellt für Viele das Bier da, namentlich das Kulmbacher oder Nürnberger Exportbier und der Porter, in der Menge von einer halben oder ganzen Flasche genossen. Nächst dem würden wohl einige Nervina, namentlich Salipyrin und Antipyrin, zu empfehlen sein, zu 1,0, und dann das Bromnatrium zu 0,5—1,0, nicht in grösseren Gaben; höchstens kann man davon etwa um 7, um 8 und um 9 Uhr je 0,5—1,0 nehmen lassen. Besonders zu beachten ist, dass alle Vorbereitungen für den Schlaf beendet sein müssen, wenn das Schlafmittel genommen wird. Es muss bereits völlige Ruhe in der Umgebung

herrschen, und dem Leidenden darf nichts mehr zu thun übrig bleiben, als das Licht auszulöschen und die Augen zu schliessen. Von anderen Schlafmitteln sind Paraldehyd (3,0—5,0), Amylenhydrat (2,0—5,0), Sulfonal und Trional (1,0—2,0 in heisser Flüssigkeit gelöst) am wirksamsten und verhältnismässig harmlos, wenn man sie nur etwa jeden zweiten oder dritten Tag und nicht zu lange Zeit hindurch nehmen lässt. Immer aber soll man sich erinnern, dass es sich dabei um ein Palliativmittel handelt, neben dem die Behandlung des Grundleidens nicht versäumt werden darf.

Gegen die Unreinlichkeit der Geisteskranken, die vom Untersichlassen des Harns oder des Stuhlgangs bis zu der Neigung zum Kotschmieren und Kotessen wechselt, ist die Sorge für regelmässige Stuhlentleerung das wichtigste Mittel. In den meisten Fällen ist es nur der Reiz der im Dickdarm angehäuften Massen, der diese unangenehmen Krankheitäusserungen hervorruft.

Eine der wichtigsten Aufgaben der Krankenhausbehandlung von akut Geistesgestörten ist endlich die Verhütung des Selbstmordes. Wohl ein Drittel aller Selbstmordfälle ereignet sich im Beginn geistiger Störungen. Eine grosse Zahl davon liefert die Melancholie, eine ebenso bedeutende die akute Verwirrtheit, aber auch bei den anderen Formen ist man nie davor gesichert. Einen gewissen Schutz bietet erklärlicher Weise das Zusammenleben mit anderen Kranken, das ja auch die Aufsicht ungemein erleichtert. Wo Neigung dazu besteht, muss die Ueberwachung Tag und Nacht gleichmässig festgesetzt werden; es genügt nicht, dass nachts ein Krankenwärter in dem Saale schlafe, sondern es muss wirklich gewacht werden. Ein unbewachter Augenblick genügt zu den gefährlichsten Handlungen. Es ist vorgekommen, dass ein Geisteskranker, als sein Pfleger den Rücken drehte, die brennende Lampe zerschlug und sich mit dem aufflammenden Petroleum begoss, dass Irre nebst zwei Wärterinnen durch den Qualm eines Strohsacks, den eine Saalgenossin an der Nachtlampe entzündet hatte, betäubt wurden und erstickt wären, wenn nicht ein Zufall von aussen Hilfe gebracht hätte; Lebensüberdrüssige haben sich im gefüllten Krankensaale unter der Bettdecke mit einem Strumpfbande erdrosselt oder mit einem heimlich beschafften Messer so zahlreiche und tiefe Schnittwunden bei-

gebracht, dass das durch die Matratze auf den Fussboden rieselnde Blut die Nachbarn aufmerksam machte; eine Glasscherbe genügt, um sich die Adern zu öffnen, eine Handvoll Sand, um sich den Schlund bis zur Erstickung auszustopfen. Es giebt, auch wenn man von der Unzulässigkeit der Zwangsjacke und ähnlicher Vorrichtungen absehen wollte, in der That kein Mittel, den Selbstmord Geisteskranker zu verhindern, als unausgesetzte Bewachung.

Die Isolierung der Kranken in einem Einzelzimmer ist, wie bereits gesagt wurde, nicht immer ganz zu umgehen, im Krankenhause noch weniger als in einer Irrenanstalt. Sie kann übrigens z. B. für Kranke, die durch jeden äusseren Eindruck beängstigt oder erregt werden, entschieden eine Wohlthat sein. Immer aber muss sie auf möglichst kurze Zeit beschränkt werden, und die damit bewirkte Abschliessung darf nicht dazu führen, dass irgend welche hygienische Massregeln vernachlässigt werden. Die Anordnung und Einrichtung des Einzelzimmers ist unendlich viel besprochen, aber eine anerkannte Form ist noch nicht geschaffen worden. Der Aufsicht wegen und mit Rücksicht auf die gelegentliche Hin- und Herverlegung soll es in der Nähe des für Geisteskranke bestimmten Saales liegen, aber es muss doch genügend davon getrennt sein (durch Doppelwände mit dazwischen liegendem Luftraum und durch Doppelthüren), damit das Lärmen eines Delirierenden die übrigen Kranken nicht beunruhigen kann. Das Fenster sei von Glas mit Drahteinlage, das unzerstörbar und doch lichtdurchlässig ist, gleich den Fensterläden durch einen Dornverschluss verschliessbar; ein Fensterbrett und andre Vorsprünge sind zu vermeiden, da sie Gelegenheit zum Aufsteigen u. s. w. geben. Die Lüfterneuerung wird am besten von dem Fenster unabhängig gemacht und so eingerichtet, dass sie im Winter mit der Luftheizung verbunden wird, die nöthigenfalls nur für das Isolierzimmer einzurichten wäre; im Sommer muss die Zimmerluft durch eine Vorrichtung abgesogen und durch eine Einlassöffnung nach bekannten Grundsätzen ergänzt werden. Für die Fussböden empfehlen sich Eichenriemen in Asphalt gebettet, für die Wände Ölfarbenanstrich, der dem recht grossen, möglichst wenig zellenähnlichen Raume ein freundliches Aussehen geben sollte. Für gewöhnlich kann eine glatt gehaltene massive Holzbettstelle mit dem nöthigen Inhalt gewährt werden, sehr erregten Kranken

muss man allerdings das Lager auf dem Fussboden bereiten. Die Thür sei massiv und durch Baskülverschluss gleichzeitig oben, unten und im Schloss zu verschliessen. Beachtung verdient es, dass die Angeln auf der Aussenseite liegen, und dass bei der Anlage Spalträume vermieden werden, wo der Kranke beim Zumachen der Thür seine Finger einklemmen könnte. Beobachtungsöffnungen werden jetzt wohl allgemein verworfen; es ist eben unumgänglich, dass der Kranke häufig genug besucht und nach seinen Bedürfnissen gefragt werde, dass er seine Nahrung regelmässig zugebracht erhalte, und dass seine Ausleerungen in den dazu bestimmten Gefässen von gepresster Pappe jedes Mal sofort entfernt werden. Bei Selbstmorddrang müssen isolierte Kranke beständig vom Wartepersonal umgeben sein.

Die geistige Behandlung unterscheidet sich nicht von der, die das Gemeingut der heutigen Psychiatrie bildet. Güte, Geduld und stete Sorgfalt sind auch dem verwirrtsten und erregtesten Geisteskranken gegenüber die Mittel, um sein Vertrauen zu erwerben und seine Leiden zu lindern. Nur das Vorbild des Arztes kann Pfleger und Pflegerinnen dazu erziehen!

Über
Entleerung von Echinococcen
aus der
Harnblase.

Von
Dr. Adolf Henczynski,
prakt. Arzt in Rostock i. M.

Schon vor länger als 60 Jahren war die Thatsache, dass Hydatiden aus der Harnblase entleert wurden, bekannt, jedoch hat man die Frage unerörtert gelassen, woher die Echinococcen in die Harnblase kämen. Man begnügte sich damit, diese Fälle kurzweg als „Hydatiden der Blase“ zu bezeichnen. Seitdem ist das kasuistische Material über diesen Gegenstand erheblich angewachsen und Neisser¹⁾ hat 1877 von den gesammelten 968 Fällen bereits eine Anzahl von Leberechinococcen mit Durchbruch in die Harnorgane zusammenstellen können. Die Echinococcen der übrigen Bauch- und Unterleibsorgane, die zum Durchbruch und Abgang aus den Harnwegen führten, fanden weniger Berücksichtigung. Auch die Mecklenburgische Sammelforschung²⁾ weist drei solcher Fälle unter Nierenechinococcen auf. Weiter ist noch eine ganze Reihe derartiger Fälle bekannt geworden, in denen die Echinococcen sich in den verschiedensten Organen des Leibes und des Beckens entwickelt hatten. Während man hinsichtlich der Herkunft der Echinococcen aus den Unterleibsorganen im Übrigen sich einig war, fanden sich hinsichtlich der Harnblase Meinungsverschiedenheiten. König³⁾ meint in seinem Lehrbuche, dass diese Hydatiden der Harnblase aus Echinococcensäcken anderer Unterleibsorgane stammen und dann in die Harnblase perforieren, neuerdings sind jedoch einige Beobachtungen gefolgt, die es wahrscheinlich machen, dass in der That die Harnblase selbst der Entwicklungsort der Hydatiden sein kann.

Im vergangenen Sommer hatte ich Gelegenheit, einen Fall von Hydatidenabgang aus der Harnblase zu beobachten, der

¹⁾ Die Echinococcen-Krankheit. Berlin 1877.

²⁾ Beiträge Mecklenb. Ärzte zur Lehre von der Echinococcen-Krankheit von Madelung. 1885.

³⁾ Lehrbuch der spec. Chirurgie. 1885. Bd. II, p. 567.

in mancher Hinsicht Bemerkenswerthes bot. Dies war für mich die Veranlassung, alle Echinococcenfälle mit Durchbruch in die Harnwege, soweit die einschlägige Litteratur mir zu Gebote stand, zusammenzustellen, um eine Übersicht über Entwicklungsort der Echinococcen bei Hydatidenabgang durch die Harnblase und deren Häufigkeit mir zu verschaffen.

Im Nachstehenden führe ich zunächst aus der Litteratur einige Fälle von Nierenechinococcen mit Durchbruch in die Harnwege an, deren Krankheitsgeschichte ich verzeichnet fand, darunter die drei Fälle der Mecklenburgischen Sammelforschung.

Fall I. Weitenkampff,¹⁾ Abgang von Hydatiden aus der Harnblase.

Mädchen von 22 Jahren, regelmässig menstruiert, wegen Stimmlosigkeit, Schmerzen im Larynx in Behandlung, verspürt plötzlich heftige Schmerzen beim Urinieren. Es wird dabei alle 5 bis 6 Tage eine bedeutende Menge erbsen- bis wallnussgrosser Hydatiden mit dem Urin entleert. Nach dem Abgange der Blasen lassen die Schmerzen etwas nach, kehren aber wieder, bis von Neuem eine Ausscheidung von Blasen erfolgt. Dieser Zustand dauert einige Monate, wobei die Kräfte der Kranken sichtlich abnehmen. Dann aber erholt P. sich bei roborierenden Mitteln wieder und wird gesund entlassen.

Fall II. Fleckles,²⁾ Hydatiden der Blase.

Frau von 37 Jahren, verheiratet, 2 mal abortiert, ist als Kind stets gesund gewesen. Im 13. Lebensjahre stellen sich wahrscheinlich infolge eines Falles Schmerzen in der rechten Seite des Leibes ein. Es bildet sich zwischen Nabel und rechter Inguinalgegend eine Geschwulst, die allmählich bis zur Kindeskopfgrösse wächst. 1848 zuerst heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend. Lästiger Harndrang. Urinmenge vermindert. Ein Jahr darauf eine Zeit lang Abgang von bohnengrossen Hydatiden unter starken Kolikanfällen. Die Geschwulst in der rechten Inguinalgegend nimmt merklich ab, doch bestehen Schmerzen in der rechten Nierengegend fort. Längere Zeit später Erbrechen von Hydatiden in Gegenwart des behandelnden Arztes, darauf von Neuem Abgang von Hydatiden mit dem Urin. P. entschliesst sich 1853 nach Karlsbad zu gehen. Hier werden mehrfach in dem eiter- und bluthaltigen Urin Hydatiden konstatiert. Bei längerer Brunnenkur lassen die Schmerzen nach. Der Urin wird normal, die Geschwulst fester und unempfindlicher. 1854 kehrt sie nach Karlsbad wieder. Urin ist klar geblieben, die Geschwulst unverändert. Wird dann wesentlich gebessert entlassen.

¹⁾ Wochenschrift der ges. Heilkunde von Caspar. 1836, p. 717.

²⁾ Wiener med. Wochenschrift, 1855, p. 181.

Fall III. Gintrac,¹⁾ Journ. de Bord. Okt. 1852.

Färber von 29 Jahren klagt seit längerer Zeit über Schmerzen in der Lumbalgegend, die nach dem Hypogastrium und den Schenkeln ausstrahlen. Dabei 1 bis 2 mal wöchentlich Entleerung von dünnen, anscheinend gallertigen Häutchen mit dem Urin. In der Zwischenzeit Wohlbefinden. Bei der Aufnahme ins Hospital Schmerzen, namentlich in der rechten Lumbalgegend, die auf Druck gesteigert werden. Objektiv daselbst nichts Abnormes nachzuweisen. Die übrigen Organe normal. Nach einiger Zeit treten plötzlich Nachts heftige, bohrende, nach Hoden und Schenkeln ausstrahlende Schmerzen in der rechten Nierengegend auf. Dabei Übelkeit und galliges Erbrechen. Unter Schüttelfrösten steigern sich die Schmerzen und es erfolgt Urinentleerung mit Abgang weisslicher Häutchen. In den nächsten Tagen wiederholen sich die Kolikanfälle in der Nierengegend mit Abgang zahlreicher Häutchen, die als Hydatiden erkannt werden. In der Nierengegend nichts Abnormes. 3 Wochen später erneute Anfälle, wobei wieder 10 Hydatiden mit dem Urin abgehen. Nach Terpentinpillen und Bädern 10 Tage lang schmerzfrei, dann von Neuem Abgang von 7 Hydatiden unter heftigen Koliken. Seitdem wesentliche Besserung. Schmerzen in der Lendengegend geschwunden.

Fall IV. Grünschow,²⁾ Mecklenburg. Sammelforschung, Fall 146.

P. Webermeister, ca. 60 Jahre alt. 1851 werden Echinococcusblasen von Haselnussgrösse mit dem Urin entleert. Urin längere Zeit blutig. Tod durch Erschöpfung am 10. Juni des folgenden Jahres.

Dieser Fall ist unter Nierenechinococcen aufgeführt.

Fall V. Daniel,³⁾ Mecklenburg. Sammelforschung, Fall 149.

Statthalter von 52 Jahren. Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Nierenechinococcus wird 1876 nach Entleerung kleiner Blasen mit dem Urin gestellt. 8 Monate später bildet sich ein fluktuierender Tumor in der linken Nierengegend. Fieber mässig. Incision. Entleerung zahlreicher Haken und Membranen mit $\frac{3}{4}$ Liter klarer Flüssigkeit. Andauerndes Wohlbefinden noch bis 1884 konstatiert.

Fall VI. Madelung,⁴⁾ Mecklenburg. Sammelforschung, Fall 151.

Magere, sonst aber gesund aussehende Frau von 50 Jahren bemerkt seit 14 bis 16 Jahren im linken Hypochondrium einen gänseeigrossen Tumor, der, ohne Beschwerden zu machen, allmählich bis Manneskopfgrösse anwuchs.

¹⁾ Schmidt's Jahrb. 1853, p. 33.

²⁾ Beitr. Meckl. Ärzte zur Lehre von der Echinococcen-Krankheit v. Madelung, 1885, p. 132.

³⁾ ibid. p. 133.

⁴⁾ ibid. p. 134.

Erst vor einem Jahre stellten sich ohne jede Ursache in einer Nacht heftige Leibschmerzen auf der linken Seite ein, die nur wenige Stunden andauerten. Seitdem öfters „dunklen Schmerz“ im Leibe links, nach dem Ureter hin ausstrahlend. Seit 14 Tagen Abgang von Echinococcusblasen mit dem Urin ohne irgendwelche Beschwerden. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus am 30. Nov. 1884 ist die linke Bauchhälfte vom Rippenbogen bis zur Symphyse mit einem fluktuierenden Tumor ausgefüllt. Respirationsbewegungen macht dieser Tumor nicht mit. Über dem Tumor peristaltische Bewegung der Darmschlingen sichtbar. Leberdämpfung verkleinert. Die Milzdämpfung geht in die Dämpfung des Tumors über. Mit den Genitalien hängt die Geschwulst nicht zusammen. Im Urin zahlreiche geplatzte, bis eigrosse Blasen, Scolices und Haken. Urinmenge verringert, 500—700 gr täglich. Am 31. Nov. 1884 Operation. Eröffnung der Echinococcencyste. Entleerung von Flüssigkeit und Blasen im Ganzen 1 Eimer voll. Die Niere oder Teile der Niere sind nicht zu fühlen. Nach der Operation Allgemeinbefinden gut. Abendliche Temperatursteigerung 7 Tage lang, dann Temp. normal. Noch mehr als eine Woche lang nach der Operation werden Echinococcusblasenfetzen mit dem Urin entleert. Urinmenge täglich 800—900 gr. Die Eiterung aus der grossen Höhle ist sehr unbedeutend. Nie ist Urin dem Eiter beigemengt. Weiterer Verlauf günstig. Am 31. Januar 1885 geheilt entlassen. — Ob die linke Niere durch den Echinococcus zerstört wurde, ist nicht festgestellt.

Fall VII. de Beurmann,¹⁾ *Revue clinique médicale.*

Eugène R., 36 Jahre alt, früher an Augenentzündung, Pleuritis, gelbem Fieber erkrankt, wird zuerst 1872 von Nierenkoliken befallen; dabei Abgang von Blasen mit dem Urin. Seitdem von Zeit zu Zeit wiederkehrende Schmerzen in der Lumbalgegend. 1879 und zwei Jahre darauf sucht er wegen Heiserkeit und Bluthusten verschiedene Krankenhäuser auf. Bei der Aufnahme ins Hospital de la Pitié, Juli 1881, zeigen sich Zeichen fortgeschrittener Phthise. Kurze Zeit nach der Aufnahme Besserung seines subjektiven Befindens. Bald aber stellen sich Schmerzen in der rechten Lumbalgegend ein, die nachts zu heftigen Koliken sich steigern, nach der Blase, dem rechten Hoden und Schenkel ausstrahlen und mit Erbrechen verbunden sind. Darauf wird unter heftigem Drang und Schmerz mit dem klaren Urin eine Blase entleert, die wie eine „Terpentinkapsel“ aussieht. Drei Wochen später wiederholen sich die Anfälle mit Entleerung von Blasen, die, nun mikroskopisch untersucht, sich als Echinococcenblasen erweisen. Die rechte Lumbalgegend zeigt nun eine geringe Vorwölbung und Resistenz, keine Druckempfindlichkeit. Urin bleibt klar. Andauerndes Wohlbefinden.

Fall VIII. Mosler,²⁾ *Über endemisches Vorkommen der Echinococcenkr. in Neu-vorpommern mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von E. der rechten Niere.*

Kaufmann von 31 Jahren, aus gesunder Familie, hatte als Kind Masern, im 20. Lebensjahre gastrisches Fieber. Im Sommer 1880 treten zuerst Schmerzen

¹⁾ Arch. général. de méd. 1882, I, p. 470.

²⁾ Deutsche méd. Wochenschrift, 1886, p. 119.

im Kreuz, besonders auf der rechten Seite auf, mit Erbrechen und Appetitlosigkeit. Auf Nierensteine behandelt, verschwinden nach einigen Tagen die Schmerzen. Nach 3 Jahren wiederum heftige Kreuzschmerzen, die sich nach der rechten Ureterengegend erstrecken und durch Druck auf Abdomen gesteigert werden. Urin zeigt zum ersten Male Albumen, nach 8 Tagen ist er wieder normal. Wenige Tage später erneute Schmerzanfälle, ausstrahlend nach dem rechten Schulterblatt und längs des rechten Ureters nach der Blase hin. Am 16. Mai 1883 entleert P. nach reichlichem Biergenuss unter starkem Drängen aus der Urethra eine Blase und unmittelbar darauf 2 Liter seifenlaugenartig aussehenden Urins. Darauf monatelanges Wohlbefinden. Januar 1884 wiederholen sich die Anfälle, diesmal verbunden mit grosser Empfindlichkeit des rechten Hodens. 36 Stunden nach diesen Anfällen ist Urin dunkelbraun, dickflüssig, 8 Tage später wieder normal. Nach 13 Tagen kann P. seiner Beschäftigung wieder nachgehen. Im Februar 1884 Abgang einer zweiten Blase mit dem Urin ohne Steigerung der im mässigen Grade fortbestehenden Kreuzschmerzen, Ende März einer dritten Blase, diesmal jedoch mit vorausgehenden heftigen Koliken. Urin ist wieder dunkelbraun. 8 Tage später plötzlich Urinretention. Nach Katheterismus erneuter Harndrang und Entleerung einer handgrossen Blase ohne Schmerzen. Nach dieser Zeit fühlt sich P. verhältnismässig wohl bis auf die Kreuzschmerzen, die fortbestehen. Im Mai und Juli 1885 Entleerung von Blasen mit dem Urin, mehrere Tage zuvor Steigerung der Kreuzschmerzen zu Koliken. Im Dezember auf einer Eisenbahnfahrt von Neuem Kolikanfälle, an den folgenden Tagen Abgang von Blasen. An einem Tage werden 20—30 Blasen entleert. 5 Tage später gehen noch einige Blasen bei klarem Urin nach vorhergehenden Schmerzen ab, die bei der Aufnahme ins Krankenhaus, Anfangs Januar 1886, vorgezeigt werden und alle Zeichen von Echinococcen darbieten. Die Untersuchung der Brustorgane des kräftig und gesund aussehenden Mannes ergab nichts Abnormes. Leber- und Milzdämpfung nicht vergrössert. Die rechte Lumbalgegend ist auf Druck sehr empfindlich. Dasselbst vermehrte Resistenz und Dämpfungsbezirk grösser als in der linken Lumbalgegend. Ein abgegrenzter fluktuierender Tumor ist nicht palpabel. Weiter abwärts längs des Ureters nach der Harnblase zu ist die Gegend bei Druck nicht schmerzhaft. Bei der Exploration per anum ist ein Tumor im kleinen Becken nicht nachzuweisen. Urin stark eiweisshaltig, zeigt eine beträchtliche Menge Eiterkörperchen. Die tägliche Urinmenge schwankt zwischen 2600 und 3400 gr. Nach fünftägiger Beobachtung im besten Wohlbefinden entlassen.

Fall IX. Fischer,¹⁾ Beitrag zur Statistik der Echinococcenkrankheit in Pommern.

Luise St., Aufnahme ins Krankenhaus den 31. Dezember 1887. Echinococcus der linken Niere. Dämpfung von der Nierengegend bis fast zur Medianlinie hin; daselbst ein schwappender Tumor fühlbar. Mit dem Urin gehen anfangs Echinococcenblasen ab. Nach der Entleerung der Blasen Tumor geschwunden. Wird dann entlassen.

¹⁾ I.-Diss. Greifswald, 1888, p. 18.

Fall X. Blümke,¹⁾ Beitrag zur Statistik der Echinococcenkrankheit in Vorpommern.

63jähriger Arbeiter, stets gesund bis September 1886; damals zuerst Abgang grauweisser, bis kirsch kerngrosser Blasen und Fetzen mit dem Urin ohne Schmerzen und ohne Drang. Nach 3 Tagen verschwinden die Blasen aus dem Urin. Befinden unverändert gut. 14 Tage vor Weihnachten 1886 fällt P. auf die rechte Seite, fühlt jedoch zuerst nichts. Erst am nächsten Morgen stellen sich Schmerzen in der linken Seite zwischen Rippenbogen und Hüfte ein, nach hinten und oben hin ausstrahlend, dazu Durstgefühl, Trockenheit im Munde und Harndrang. Er sucht deshalb am 19. Jan. 1887 das Krankenhaus auf. Bei der Aufnahme findet sich bei dem kräftig gebauten Manne an Lungen links hinten und unten kurzer Schall, Rasseleräusche. Leber- und Milzdämpfung normal. Im Abdomen ist rechts ein praller, fluktuierender Tumor fühlbar, etwas unbeweglich und schmerzlos, reicht vom Rippenbogen bis ins kleine Becken hinein. Ein Zusammenhang mit der Leber wird ausgeschlossen. Diagnose lautet: Echinococcus der rechten Niere. Urin normal. Urinmenge vermehrt, täglich zwischen 2100 und 3860 gr. Beim Urinieren keine Schmerzen, nur vermehrter Drang. Befinden bis zum 27. Jan. gut, wo Morgens 8 grauweisse, erbsen- bis kirsch kerngrosse Blasen mit dem klaren Urin ohne Pressen und Schmerzen abgehen. Später folgen weisse Stücke und Fetzen. Urinmenge an diesem Tage 3860 gr. Im Urin wenig Eiterkörperchen, zahlreiche Scolices und Haken. In den hinteren, unteren Lungenpartien links Dämpfung und pleuritische Reibegeräusch. Temperatur normal. Am folgenden Tage Reibegeräusch geschwunden; Echinococcenblasen werden nicht mehr entleert. 4 Tage später Urin normal. Eine Verkleinerung des Tumors ist noch nicht nachzuweisen. Wird, da er sich wohl befindet, am 6. Februar 1887 entlassen.

Dass Echinococcen der Nieren ins Nierenbecken durchbrechen und durch die Harnblase entleert werden können, ist pathologisch-anatomisch hinlänglich durch Sektionsbefunde, die Davaine²⁾ citiert, festgestellt. Über die Häufigkeit der Perforationen lässt sich bei der zweifelhaften Diagnose vieler Fälle eine genaue Angabe nicht machen. So sind die beiden ersten oben genannten Beobachtungen, die Neisser³⁾ zu den Nieren-echinococcen zählt, keineswegs mit Sicherheit dahin zu rechnen. In dem ersten Falle giebt die Krankengeschichte gar keinen Anhaltspunkt dafür, in dem zweiten ist doch nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestattet. Lecorché⁴⁾ führt im Ganzen 48

¹⁾ I.-Diss. Greifswald, 1888, p. 18.

²⁾ Traité des entozoaires, 1860, p. 528.

³⁾ Die Echinococcen-Krankheit, p. 172.

⁴⁾ Traité des malad. des reins, 1875, p. 733.

Fälle von Durchbruch ins Nierenbecken an, dazu kommen noch die in neuester Zeit publicierten Fälle, eine stattliche Anzahl dieser Art im Verhältnis zur Zahl sämtlicher veröffentlichten Fälle von Nierenechinococcen. Man neigte deshalb zu der Ansicht,¹⁾ dass die Durchbrüche bei Nierenechinococcen mit Hydatidenabgang in mehr als $\frac{2}{3}$ der Fälle erfolgen. Ob dieser Ausgang in der That so häufig ist, dürfte doch fraglich erscheinen, weil vorzüglich diejenigen Fälle von Nierenechinococcen zur Veröffentlichung kommen, die zur Perforation geführt haben. Näher der Wirklichkeit dürfte man kommen, wenn die Zahlen der Mecklenburgischen Sammelforschung zum Massstabe genommen werden. Hierbei kamen auf 7 Fälle von Nierenechinococcen nur 3 Fälle von Durchbruch ins Nierenbecken mit Hydatidenabgang. Ähnlich war das Verhältnis sämtlicher in Greifswald beobachteten Fälle und Davaine²⁾ hat von den gesammelten 15 Sektionsberichten von Nierenechinococcen doch nur 5 Fälle von Perforation ins Nierenbecken mit Hydatidenabgang intra vitam zu verzeichnen. Dazu kommt noch, dass die Echinococcen in der Niere ebenso wie in der Leber verkalken können, und dass sie, da sie wohl meist von den Nachbarorganen aus in die Niere eindringen, an der Oberfläche des Organs liegen und erst bei bedeutenderem Wachstum bis ins Nierenbecken gelangen können. So waren z. B. nach einer Mitteilung des Prof. Lubarsch die beiden einzigen Fälle von Nierenechinococcen, die unter 440 Sektionen vom 1. Okt. 1891 bis 1. Okt. 1894 im Rostocker pathol. Institut beobachtet wurden, nur etwas über haselnussgross und bereits teilweise verkalkt. Rechnet man solche Fälle, die sich natürlich der klinischen Beobachtung entziehen müssen, dazu, so dürfte man doch zu dem Ergebnisse kommen, dass kaum in der Hälfte sämtlicher Fälle von Nierenechinococcen ein Durchbruch mit Hydatidenabgang durch die Harnblase stattfindet. Immerhin geschieht dies häufig genug im Vergleich zu Perforationen von Nierenechinococcen in andere Organe, wie Lungen, die nur sehr vereinzelt vorkommen. Eine Perforation ins Peritoneum ist überhaupt noch nicht sicher nachgewiesen worden.

Von den in den übrigen Organen des Bauches vorkommenden

¹⁾ Jürgensen, Lehrb. d. spec. Pathol. u. Therap., 1889, p. 711.

²⁾ Traité des entoz. p. 527.

Echinococcen, die gleichfalls ins Nierenbecken oder in den erweiterten Ureter durchbrechen können, finden sich nur noch die Echinococcen der Leber aufgeführt. Sicher nachgewiesen durch die Autopsie ist nirgends ein derartiger Ausgangsweg. Neisser¹⁾ stellt zwar 7 Krankheitsfälle zusammen, hält aber bei einem nur einen Zusammenhang mit den Harnwegen für höchst wahrscheinlich. Ausser diesem hierunter beschriebenen finden sich 2 Fälle von Leberechinococcen mit Durchbruch in die Harnwege und Hydatidenabgang, von denen nur der eine mitgeteilt werden kann, da mir der von Ewald²⁾ citierte Fall nicht zugänglich war.

Fall XI. Schmalfuss,³⁾ Über Leberechinococcus.

Mann von 33 Jahren, stets gesund. In letzter Zeit ist P. etwas abgemagert, sein Leib stärker geworden. Plötzlich stellt sich bei ihm Urinretention ein. Beim Katheterisieren wird eine weissliche Membran herausbefördert, worauf eine geringe Menge blutigen Urins spontan entleert wird. Die Membran erweist sich als Echinococcenmembran. Bei der Untersuchung ergibt sich, dass die Leberdämpfung nach unten in einer handbreiten Ausdehnung in die Dämpfung einer ausgedehnten Blase übergeht. Nierendämpfung normal. Die übrigen Organe gleichfalls. Diagnose lautet: Echinococcus der Leber. — Es werden dann noch wiederholt mehrere Membranen aus der Harnblase entfernt; darauf Abgang einer Menge haselnussgrosser Echinococcusblasen mit eitrigem Urin. Bei der Entlassung, 4 Monate später, besteht ein Zusammenhang der Leberdämpfung mit der Blasendämpfung noch fort.

Fall XII. Robertson,⁴⁾ Über den Leberechinococcus mit besonderer Berücksichtigung seines abnormen Verlaufes und seiner Therapie.

Frau von 35 Jahren litt vor 4 Jahren an rheumatischen Beschwerden, vor 2 Jahren längere Zeit an Fluor albus. Seit 1 Jahr Schwäche und Gefühl der Schwere in der rechten Seite. Schmerzen und Beschwerden beim Urinieren. Im Urin öfters Blut und Sediment. Am 11. Sept. 1888 Aufnahme ins Krankenhaus. P. ist von schwächlicher Konstitution. Schleimhäute mässig anämisch. Herz und Lungen normal. Die rechte Thoraxhälfte von der vierten Rippe ab prominent. Im Abdomen ist ein Tumor fühlbar, welcher die ganze Nabelgegend einnimmt, sich im Bogen nach der reg. iliaca dextr. ausbreitet und bei der elften Rippe den Thorax erreicht. Der Tumor besteht aus mehreren Wölbungen, aus einer grossen im Epigastrium und mehreren kleinen in der Nabelgegend. Von der Leber ist er nicht abzugrenzen. Obere Leber-

¹⁾ Die Echinococcen-Krankheit, p. 98.

²⁾ Realencyclop. d. ges. Heilk. Bd. V, p. 513.

³⁾ I.-Diss. Breslau, 1868, p. 16.

⁴⁾ I.-Diss. Freiburg, 1890, p. 31.

grenze sechste Rippe. Milz fühlbar. Temperatur normal. Urin ebenfalls. Urinmenge täglich 1800 gr. Am 15. Sept. 1888 Punction der Geschwulst. Entleerung einer klaren, eiweissfreien Flüssigkeit, die viel Chlornatrium und wenig Bernsteinsäure enthält. Seit dieser Zeit Fieber, das bis Ende Oktober 1888 anhält. Wenig Schmerzen in der rechten Seite und verhältnismässig gutes Befinden. Der Tumor wird in letzter Zeit wieder allmählich praller. Am 17. Dezember 1888 geringe Temperatursteigerung. Mittags bemerkt P., dass das Gefühl der Spannung im Leibe plötzlich geschwunden ist. Bald darauf stellt sich Drang zum Urinieren ein. Es werden in 24 Stunden 4250 gr entleert. Durch ein Missverständnis kann nur ein kleiner Teil davon untersucht werden. Haken können nicht gefunden werden. Im Urin des nächsten Tages 4 Haken. Nachher Urin normal. Urinmenge 1800 gr täglich. Die Wölbung des Tumors im Epigastrium ist ganz geschwunden, die Leber wesentlich verkleinert. P. wird täglich kräftiger und am 31. Dezember 1888 im besten Wohlbefinden entlassen.

Es ist demnach diese Art von Kommunikation äusserst selten, wenn man bedenkt, dass gerade die Leber den bei weitem häufigsten Sitz der Echinococcen bildet. Diese verschwindend kleine Anzahl obiger Fälle bleibt um ein Bedeutendes zurück hinter der Häufigkeit der Perforation von Leberechinococcen in andere Organe. So fanden nach Neisser¹⁾ in 450 Fällen von Leberechinococcus 58mal Perforationen durch das Zwerchfell, 45mal in den Magen und den Darmkanal, 16mal ins Peritoneum und ebensoviel mal durch die Bauchdecken statt. Dies ist durchaus verständlich durch das anatomische Lagerungsverhältnis der Leber und Nieren zu einander. Die Leberechinococcen sitzen nicht häufig im unteren und hinteren Teile des rechten Lappens; und von hier aus ist eigentlich allein ein Durchbruch in die Niere denkbar, weil selbst bei abnormen Verwachsungen und Ausdehnungen des linken Leberlappens noch eher andere Organe, wie Magen, Milz und Nebenniere in Betracht kommen würden, als die Niere. So war denn auch in Fall XII der Sitz des Echinococcus rechts; und wir werden die Thatsache, dass so selten ein Leberechinococcus in die Niere perforiert, einfach dadurch erklären dürfen, dass die Echinococcen viel häufiger an der Vorderfläche der Leber sitzen, wie in der Nähe der rechten Niere. —

An die Perforationen von Echinococcen ins Nierenbecken mit Hydatidenabgang schliesst sich nun eine zweite Reihe von Durchbrüchen in die Harnwege, nämlich in die Harnblase. Von

¹⁾ Die Echinococcen-Krankh., p. 92.

den Organen des kleinen Beckens, von denen aus eine Perforation von Echinococcen ins Lumen der Harnblase stattfinden kann, kommen in Betracht, die Harnblasenwand, die weiblichen Genitalien, von den männlichen die Prostata und endlich das Beckenzellgewebe. Dass Echinococcen in der That sich in der Harnblasenwand entwickeln können, sucht Legrand¹⁾ durch Beobachtung eines Echinococcenfalles und durch mehrere Sektionsbefunde festzustellen. In dem von ihm beobachteten Krankheitsfalle, wo wegen Urinretention der Bauchschnitt gemacht werden musste, lag die Echinococcencyste in der Muscularis der Harnblasenwand, nach den Sektionsberichten fast in den meisten Fällen im subperitonealen Bindegewebe zwischen Rectum und Harnblase. Dieser Ort der Entwicklung der Echinococcen im kleinen Becken ist beim männlichen Geschlecht der häufigste. Tuffier²⁾ hat im Anschluss an Legrand etwa 40 solcher Fälle zusammenstellen können. Die als Echinococcen der Prostata aufgeführten Fälle werden wohl schwerlich intra vitam von diesen letzteren zu unterscheiden sein. In einem jener Sektionsberichte von Legrand ragte die Echinococcencyste an der hinteren Harnblasenwand so stark ins Blaseninnere, dass sie nur noch von einer dünnen Schleimhautschicht bedeckt war. Dass in solchen Fällen intra vitam ein Durchbruch stattfinden kann, ist leicht denkbar. Trotzdem ist in keinem der Präparate ein solcher konstatiert worden. In der weiteren Litteratur finden sich im Ganzen zwei Fälle, wo der Entwicklungsort der Echinococcen wahrscheinlich in der Harnblase selbst zu suchen ist und wo dann ein Durchbruch ins Blaseninnere stattgefunden hat. Dazu kommen dann noch 5 Fälle, wo der Sitz des Echinococcus wahrscheinlich das Beckenzellgewebe bzw. der Peritonealüberzug der weiblichen Genitalien ist.

Fall XIII. Ainsworth,³⁾ A case of Hydatids of the bladder with report of autopsy.

40jähriger Mann. Bei Lebzeiten bestanden Harnbeschwerden. In der Harnblase finden sich anscheinend frei im Lumen etwa 60 stecknadel- bis

¹⁾ Contribution à l'étude des Kystes hydat. de la vessie. Thèse de Paris. 1890.

²⁾ Ann. des mal. des org. gén. ur., p. 338. Jahresb. von Virchow und Hirsch, 1892, II, p. 225.

³⁾ Med. Record, 1880, Bd. XVIII, p. 346.

orange-grosse Blasen. Von diesen sind zwei geplatzt, „offenbar die Mutterblasen der Kolonie“. Ausserdem werden noch Echinococcen in rechter Lunge und in der Milz gefunden.

Fall XIV. Eldridge,¹⁾ Americ. Journ. of Obstetr. Jan. 1881.

Frau von 20 Jahren, klagt seit 2 $\frac{1}{2}$ Monaten über Schmerzen beim Urinieren. Abgang von „Fleischmassen“. Mit dem Katheter werden in der Harnblase undeutlich fluktuierende Massen gefühlt. Genitalien normal. Am Tage nach der Untersuchung wird ein Glas voll Hydatiden entleert. Nach einigen Tagen weiterer Abgang von Blasen. Dilatation der Harnröhre. Hinten und unten ist die Blasenwand verdickt, im Übrigen jedoch intakt und glatt. Bei der Ausspülung gehen noch 2 kleine Bläschen durch die Kanüle ab. Diagnose lautet: Echinococcus der Harnblase.

Fall XV. Fürbringer,²⁾ Die Häufigkeit des Echinococcus in Thüringen.

Sektionsbericht: Sch. H., Frau von 60 Jahren. Echinococcen der Leber, des Peritoneums. Wallnuss-grosser, wenig Flüssigkeit und Blasen enthaltender Echinococcussack im Parietalperitoneum über der Mitte des rechten Darmbeinkammes. Die ganze Rectumwand durch vorliegende Tumoren vorgebuchtet. In der Harnblase eine grosse Anzahl freier Echinococcenblasen in stark ammoniakalischem, Eiter führenden Harn. Nahe dem Scheitel in der hinteren Wand eine, den Finger durchlassende, etwas zackige Öffnung, welche bei Druck Echinococcen in die Harnblase entleert. Eine zweite kleine Öffnung dieses Sackes richtet sich hart an dessen Verwachsung mit dem Blasescheitel gegen die Bauchhöhle. Der linken unteren Seitenfläche des Uterus sitzt ein im linken breiten Mutterbande befindlicher Echinococcus dicht an. Die beiden Tuben von einem Konvolut zu grossen Tumoren entwickelter Echinococcen umgeben. Einer der Echinococcen in Harnblase und Peritoneum durchgebrochen. — Eine Krankengeschichte fehlt.

Fall XVI. Brun,³⁾ Kyste acéphalocyste du bassin ouvert dans le canal intestinal et dans la vessie.

Schuster von 40 Jahren, lässt sich wegen einer Geschwulst in der linken Fossa iliaca, die seit 6 Jahren bestand, anfangs faustgross und unempfindlich war, am 7. April 1834 ins Krankenhaus aufnehmen. Er giebt an, seit 6 Tagen an Fieber, Durstgefühl und Appetitlosigkeit zu leiden. Bei der Untersuchung ist Abdomen etwas aufgetrieben, auf Druck empfindlich. In der linken Fossa iliaca ist ein über faustgrosser, abgegrenzter, fluktuierender Tumor fühlbar, der

¹⁾ Citirt nach Meier-Sonntag (Inaug.-Dissert. Halle 1889), da mir das Original nicht zugänglich war. Nach den kurzen Notizen bei Meier-Sonntag ist es jedoch nicht ausgeschlossen, dass es sich um einen Durchbruch eines Nierenechinococcus gehandelt hat.

²⁾ I.-Diss. Jena, 1887, p. 22.

³⁾ Thèse de Paris, 1834, p. 37.

nicht verschieblich ist. Am nächsten Tage stellen sich heftige Leibschmerzen mit Stuhldrang ein; darauf Entleerung einer Menge Eiter und geplatzter Blasen mit den Fäces. Die Schmerzen lassen dann nach, das Fieber schwindet und der Tumor verkleinert sich allmählich, während in den nächsten Tagen weitere Massen von Membranen mit den Fäces entleert werden. P. verlässt darauf im besten Wohlbefinden das Krankenhaus, kehrt aber 1 Monat später wieder zurück, weil die früheren Beschwerden sich wieder eingestellt haben. Die Geschwulst hat nun dieselbe Grösse, wie bei der ersten Aufnahme und ist druckempfindlich. Seit einigen Tagen Harndrang, darauf von Neuem Abgang von Hydatiden mit den Fäces. P. befindet sich dann 8 Tage lang verhältnismässig wohl, bis wieder heftiger Drang zum Urinieren eintritt. Er entleert zum ersten Mal einen trüben, eitrigen Urin, dabei gehen ihm Flatus aus der Harnröhre ab. Grössere Druckempfindlichkeit des Tumors. Nach längerer Behandlung bessert sich sein Zustand. Der Urin wird wieder klar, Flatus gehen nicht mehr ab, die Geschwulst wird unempfindlich und P. verlässt wesentlich gebessert des Krankenhaus.

Fall XVII. Freund und Chadwick,¹⁾ American. Journ. of obstetr., IV, p. 668.

Frau von 57 Jahren. Menstruation vom 20. Lebensjahre, sehr spärlich, ist seit einigen Monaten ausgeblieben. Seit 6 Jahren Schmerzen beim Urinieren und beim Stuhlgang. Häufig fast vollständige Retention des Urins. Bei der Untersuchung am 23. August 1871 ist links von der ausgedehnten Harnblase in der reg. inguinalis eine elastische Geschwulst zu konstatieren, die das enge Becken vollständig ausfüllt. Der Tumor gehört der hinteren Uteruswand an. Uterus selbst stark vergrössert. Wegen Urinretention und hartnäckiger Verstopfung Punktion und Incision am 25. August in den Tumor ganz nahe der Portio vaginalis und Entleerung einer grossen Menge Echinococcusblasen von Erbsen- bis Kirschkernegrösse mit klarer Flüssigkeit. Eine Woche nach der Operation gehen dann noch Membranfetzen und Flocken aus der Öffnung ab. P. geht dann aus der Behandlung, kehrt am 11. Nov. wieder mit der Angabe, dass sie inzwischen Fieber mit Zeichen einer Gastroenteritis gehabt hätte. Es werden hinten und rechts vom Uterus neue Kolonien entdeckt, die mit der Harnblase verwachsen sind. Im April nächsten Jahres tritt sie wegen wiederkehrender Beschwerden beim Urinieren wieder in Behandlung, zugleich zeigt sie viele Blasen, die mit dem Urin abgegangen waren. Beim Katheterisieren wird eine kleine Menge dicken Urins mit vielen Blasen und Membranfetzen entleert. Ähnliche Membranen sind der P. angeblich öfters aus der Vagina nach heftigem Drang abgegangen. Ein hartes Zellgewebsinfiltrat ist hinten und rechts vom Uterus zu konstatieren. Im Oktober 1872 Entleerung von Blasen mit dem Stuhlgang. Uterus ist ganz unbeweglich. Das parametritische Infiltrat umgiebt das Rectum. Eine Perforation ist nicht zu entdecken. — Weiterer Verlauf unbekannt.

¹⁾ Cit. n. Neisser, Echinococcenkr., p. 204.

Fall XVIII. Birnbaum,¹⁾ Monatsschr. f. Geb., Bd. XXIV, p. 428.

42jährige Frau, III para, klagt seit mehreren Jahren über Kreuzschmerzen, starken Harndrang bei weitem Gehen. Bei der Untersuchung findet sich links neben dem graviden Uterus eine Geschwulst, schräg von der Synostosis puboiliaca aufsteigend, rechts neben dem Uterus nach dem kleinen Becken hinein eine zweite, deutlich vom Uterus abgegrenzte Geschwulst. Innerlich findet man die Kreuzbeinaushöhlung mit einem kindskopfgrossen, prallen, derben Tumor ausgefüllt. Unterhalb des Nabels ist eine runde, glatte Geschwulst zu konstatieren, die leicht verschieblich ist. Am 28. November Partus. Punktion in die Geschwulst des kleinen Beckens und künstliche Beendigung der Geburt. Wochenbett in den ersten fünf Tagen normal, dann Fieber und Urindrang. Urin trübe, stinkend. Am 12. Dezember Schüttelfrost und plötzlicher Abgang einer grossen Wassermenge. 3 Tage darauf Urinverhaltung. Unter wehenartigen Schmerzen wird eine Masse Membranfetzen mit 6—8 taubeneigrossen Blasen aus der Harnblase entleert. Die Entleerung solcher Blasen teils spontan, teils mit Katheter dauert noch eine Woche fort. Später Wohlbefinden. Überreste der Geschwülste sind noch in Nabelgegend und im Beckeneingang zu fühlen.

Fall XIX. Eigene Beobachtung.

Martha N., Gerberstochter, 14 Jahre alt, noch nicht menstruiert, litt als kleines Kind an Rhachitis und Scrophulose. Im 3. Lebensjahre hatte sie eine Zeit lang Oxyuren mit Fluor albus, ist dann zwar schwächlich, doch nie bettlägerig gewesen. Im Winter 1893 erkrankte sie plötzlich unter Schüttelfrost, Erbrechen und heftigen Schmerzen in der rechten Inguinalgegend. Bei der Untersuchung des nur mässig gut genährten Mädchens waren Schleimhäute blass, Zunge belegt, Temperatur wenig erhöht. Leber- und Milzdämpfung normal. Leib nicht aufgetrieben, Epigastrium weich, leicht eindrückbar, nirgends druckempfindlich. In der Fossa iliaca dextra fand sich eine bis fast zur Höhe der Spina anterior sup. hinaufreichende, nach oben hin abgegrenzte, nach unten ins Becken reichende, bei mässigem Eindrücken deutlich resistente Stelle, die sehr druckempfindlich war. Portio vagin. tief stehend, Uterus ganz beweglich. Stuhlgang regelmässig, Urinentleerung normal. Im Urin Uratsediment. Am folgenden Tage war die Temperatur Nachmittags noch 38,2, die resistente Stelle weniger druckempfindlich. Am dritten Tage war das Fieber verschwunden, zugleich die Schmerzhaftigkeit, Allgemein-

¹⁾ Arch. für Gynäkolog., Bd. XI, p. 574.

befinden derart gut, dass P. im Bette sitzen konnte. 4 Tage nach der Erkrankung konnte P. das Bett verlassen. Die resistente Stelle in der rechten Inguinalgegend bestand unverändert fort und konnte noch zwei Wochen später bei einem Besuche gefühlt werden. Kurz vor Ostern d. J. stellten sich die Leibschmerzen in mässigem Grade zugleich mit Urindrang ein, waren aber nach wenigen Tagen von selbst wieder geschwunden. P. war dann verhältnismässig wohl, bis sich Mitte Juni d. J. ihr Befinden allmählich verschlechterte. Sie hatte häufig Frösteln und Kopfschmerzen, klagte über Appetitlosigkeit und grosse Mattigkeit. Am 12. Juli Mittags, als sie aus der Schule kam, will sie mit dem Urin einen kleinen Fetzen ohne Drang und Schmerzen entleert haben. Nachmittags desselben Tages hatte sie öfters das Bedürfnis, zu urinieren, das nachts sich derartig steigerte, dass sie unaufhörlich das Gefäss benutzen musste und immer nur wenige Tropfen entleeren konnte. Dazu gesellten sich lästiger Drang und krampfartige Schmerzen im Unterleib. Am 13. Juli Morgens fand ich die P., vor Schmerzen sich krümmend, das Gesicht mit Schweisstropfen bedeckt. Bei der Untersuchung fand sich, dass die Blase prall gespannt war und fast bis zum Nabel reichte. Aus dem stark erweiterten Orificium urethrae hingen fingerlange, braungelbe, membranartige Massen, die beim Versuche, sie zu extrahieren, leicht abrissen. Durch Druck auf die Blase wurde nun eine grosse Menge (etwa $\frac{1}{2}$ Ltr.) membranartiger Fetzen und unmittelbar darauf etwa $\frac{1}{2}$ Ltr. trüben, dunkelbraunen Urins entleert. Abdomen ist nun überall weich, nirgends resistent. Bei der inneren Untersuchung zeigt sich eine mässige Druckempfindlichkeit des rechten Parametriums, keine deutliche Resistenz. Nierengegenden normal. Der Urin enthält viele weisse, sehr wenige rote Zellen, Cholestearincrystalle, Sedimente. Die Membranen zeigen die charakteristische parallele Streifung, so dass hieraus die Diagnose Echinococcus gestellt wurde, die auch im pathologischen Institut von Herrn Prof. Lubarsch bestätigt werden konnte. Im Laufe des Nachmittags wird (im Ganzen 5 mal) 1 Ltr. trüben Urins mit wenigen Membranen und einem grützartigen Sediment entleert. 4 Tage später ist der Urin ganz klar. Da P. sich wohl fühlt, verlässt sie das Bett. Andauerndes Wohlbefinden. Am 15. Okt. d. J.: P. hat mehrere Pfund an Körpergewicht zugenommen. Schleimhäute weniger

bläss. Bisweilen geringe incontinentia urinae. Objektiv nichts Abnormes nachzuweisen.

Bei den beiden ersten Fällen konnte ein positiver Anhaltspunkt für die Annahme eines Durchbruches in das Nierenbecken nicht gefunden werden. Ebenso negativ war die Untersuchung der die Harnblase umgebenden Organe. Der Sektionsbefund im Fall Ainsworth, in dem eine Verdickung der Blasenwand sich zeigte, spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass die Echinococcencyste sich in der Submucosa der Harnblase entwickelt hat und ins Blaseninnere durchgebrochen ist. In dem Falle Eldridge wird man einen ähnlichen Sitz des Echinococcus im hinteren unteren Teile der Blasenwand, wo bei der Betastung der Blase ebenfalls eine Verdickung der Wand gefunden wurde, annehmen müssen. In dem Falle von Fürbringer könnte man zunächst geneigt sein, einen Durchbruch von den weiblichen Genitalien aus anzunehmen. Allein aus dem Sektionsbefund geht doch nur hervor, dass die Echinococcuscysten, ebenso wie sie im parietalen Peritoneum sich vorfanden, auch im peritonealen Überzug der Tuben und des Uterus sich entwickelt hatten. Die Echinococcen sassen nicht im Uterus, nicht in den Tuben, sondern sie hatten sich in der Umgebung dieser Organe entwickelt; so dass wir es hier mit einem Durchbruch von Peritonealechinococcen in die Harnblase zu thun haben. — In den Fällen von Freund und Birnbaum ist es nicht ganz ersichtlich, ob der Echinococcus des Uterus oder der des Beckenzellgewebes die Harnblasenwand durchbrochen hat. Dem Durchbruch in die Harnblase beim Fall Freund folgte ein solcher ins Rectum. Bei der häufigen Entwicklung mehrerer Kolonien im kleinen Becken nebeneinander, wird intra vitam wohl schwer festgestellt werden können, ob der Ausgangspunkt des Echinococcus die weiblichen Genitalien oder das Beckenzellgewebe ist. Eine Kommunikation der Harnblase mit dem Rectum erzeugte der Echinococcus in dem Fall Brun. Es war hier dem Harnblasendurchbruch die Perforation ins Rectum vorangegangen. Den von mir beobachteten Fall glaubte ich diesen Fällen anreihen zu müssen, weil der Sitz des Echinococcus wahrscheinlich gleichfalls im Beckenzellgewebe zu suchen ist. Das Fehlen jeglicher Abnormität in den Nierengegenden, der klinischen Erscheinungen, namentlich der Nierenkoliken einerseits, das Vorhandensein der Resistenz in der Fossa iliaca und das Ver-

schwinden derselben nach der Perforation andererseits sprechen dafür, dass die Echinococcencyste vom Becken her sich entwickelt hat und nachdem sie mit der Harnblase verwachsen, in diese perforiert ist. Die resistente Beschaffenheit der Geschwulst im Beckenzellgewebe schliesst, wie nach Schatz häufig beobachtet ist, keineswegs die Diagnose auf Echinococcus aus.

Von sämtlichen, etwa 90, veröffentlichten Echinococcusfällen im kleinen Becken sind nur 7 Fälle von Durchbruch in die Harnblase mit Hydatidenabgang zu verzeichnen. Von diesen 7 Fällen betreffen 2 Fälle das männliche und 5 das weibliche Geschlecht, was ungefähr dem allgemeinen Verhältnis der Echinococcen im kleinen Becken zwischen beiden Geschlechtern entspricht. Bei Neisser stehen 15 Echinococcen des männlichen Beckens 39¹⁾ des weiblichen Beckens gegenüber. In Bezug auf die Häufigkeit von Durchbrüchen bei Echinococcen, die von der Harnblase selbst ausgehen, lässt sich nichts Bestimmtes sagen, weil die Kasuistik derselben sehr unsicher ist. So gehören die von Legrand aufgezählten 16 Fälle von Echinococcen der Harnblase wohl in überwiegender Anzahl dem Beckenzellgewebe zwischen Harnblase und Rectum an. Von den 26 Fällen der weiblichen Geschlechtsteile war keiner perforiert, von den etwa 62 Fällen des Beckenzellgewebes bzw. Peritoneums 5. Es ist also der Durchbruch von Echinococcen in die Harnblase höchst selten, fast 10 mal seltener, als der Durchbruch der Nierenechinococcen ins Nierenbecken. Wenn auch die Echinococcen der Nieren etwas häufiger, als die des kleinen Beckens vorkommen, — Neisser zählt 80 Fälle von Nierenechinococcen, dagegen nur 54 des kleinen Beckens (mit Einschluss der weiblichen Geschlechtsteile), Davaine 31 Nierenechinococcen gegen 26 Fälle des kleinen Beckens — so steht doch die Häufigkeit der Perforationen in keinem auch nur annäherndem Verhältnis zu einander. Auch das ist einigermaßen leicht verständlich. Für einen Nierenechinococcus, der nicht ganz oberflächlich sitzt, ist bei stärkerem Wachstum der Durchbruch ins Nierenbecken der einzig natürliche Weg; die Echinococcen des kleinen Beckens können dagegen noch in andere Organe perforieren, wie in die

¹⁾ Nach Schatz (Meckl. Sammelforschung p. 172) sind von den aufgeführten 27 Fällen von Echinococcen der weibl. Genitalien 8 Fälle abzuziehen.

Blase; rechnet man die Fälle von Durchbruch ins Rectum (6 mal), in die Vagina (7 mal), durchs Perineum nach aussen (nur 1 mal) dazu so erhält man einen Procentsatz, der von dem, was über die Perforation von Nierenechinococcen ins Nierenbecken feststeht, nicht mehr so sehr abweicht. —

Zur besseren Übersicht stelle ich die von mir gesammelten Fälle von Perforationen mit Hydatidenabgang im Folgenden zusammen:

- A. Perforation ins Nierenbecken ev. erweiterten Ureter durch
 - 1. Echinococcen der Nieren 10 mal
 - 2. Echinococcen der Leber. 2 „
- B. Perforation in die Harnblase durch
 - 1. Echinococcen des Beckenzellgewebes
bez. Peritonealüberzugs 5 „
 - 2. Echinococcen der Harnblase 2 „

Dem Alter nach lagen die Grenzen zwischen 14 Jahr in dem von mir beobachteten Falle und 63 Jahr im Fall Blümke. Im Übrigen befanden sich

zwischen 20—30 Jahr	3 Fälle
„ 31—40 „	7 „
„ 41—50 „	2 „
„ 51—60 „	4 „

In einem Falle war das Alter unbekannt.

Bezüglich der klinischen Erscheinungen kann man sagen, dass der Hydatidenabgang bei Nierenechinococcen in der Regel mit Nierenkoliken verbunden ist. Die charakteristischen, heftigen, bohrenden, oft mit Schüttelfrost einhergehenden Schmerzanfälle, die längs des Ureters theils nach den Oberschenkeln, theils nach dem Hoden resp. Schosse ausstrahlten, fehlten, wenn man von den beiden unsicheren Fällen und den 3 Fällen, in denen keine Angaben gemacht worden sind, absieht, nur in einem einzigen Fall, bei dem 63jährigen Patienten. Der Abgang bei beiden Fällen von Leberechinococcen durch die Ureteren ging ohne Koliken von statten. Hier traten die Blasenbeschwerden in den Vordergrund. Konstanter waren die Symptome bei den Durchbrüchen in die Harnblase. In sämtlichen 6 Fällen (von einem Falle fehlt die Krankengeschichte) waren dem Hydatidenabgang Druckgefühl, Schmerzen im Unterleib, heftiger Drang zum Uri-

nieren, Urinretention vorangegangen. Dennoch aber können diese Symptome für die differentielle Diagnose nicht verwertet werden, da die Echinococcen, sobald sie in die Harnblase, sei es von den Ureteren, sei es durch die perforierte Harnblasenwand gelangen, dieselben Erscheinungen hervorrufen können. Ebenso wenig Anhalt für die Diagnose des Sitzes der Echinococcen bei Hydatidenabgang bietet die Beschaffenheit des Harnes. In den meisten Fällen war er mehr oder wenig eitrig, oft auch blutig, sowohl bei Perforation in das Nierenbecken, als auch bei Perforation in die Harnblase. In zwei Fällen (Fall VII und X) wurden die Echinococcenblasen mit klarem Urin entleert. Letzteres wird der Fall sein, wenn ein nicht vereiterter Echinococcus die Wand usuriert und sich in die Harnwege entleert. Bisweilen kann bei Durchbruch ins Nierenbecken aus der Urinmenge (Fall VIII) und nach mikroskopischer Untersuchung des Urins eine bestehende Pyelitis erkannt werden und auf den Entwicklungsort des Echinococcus hinweisen. Allerdings wird auch bei Durchbruch in die Harnblase eine Pyelitis entstehen können, jedoch dürfte dies nur äusserst selten sein, weil in allen Fällen eine Cystitis, wenn sie überhaupt bestand, ohne jede Bedeutung war und meist nach kurzer Zeit schwand.

Wertvoller für die Entscheidung über den Sitz des Durchbruchs ist die objektive Untersuchung. Findet man bei der Palpation entweder in der Nierengegend, wie in Fällen V, VI, IX, oder im kleinen Becken, wie in Fällen XVI, XVII, XVIII, einen Tumor oder nur eine Resistenz (Fall VII, VIII, XIX), so wird man über die Durchbruchsstelle kaum im Zweifel sein. Die Leber als Sitz des Echinococcus wird man annehmen können, wenn ein mit der Leber zusammenhängender Tumor sich nach der Entleerung der Hydatiden verkleinert. Schwierig jedoch kann die Diagnostik werden, wenn sowohl im kleinen Becken als auch in der Nierengegend Tumoren zu fühlen sind. Bekanntlich ist die Entwicklung mehrerer Echinococcen in den verschiedenen Organen kein seltenes Vorkommen. Irrtümer können weiter entstehen, wenn Nierenechinococcen eine beträchtliche Grösse erreichen und ins kleine Becken hineinragen.¹⁾ Hat sich ein Echinococcus ganz oder teilweise entleert, so kann die ob-

¹⁾ Vergl. Fall X und Spiegelberg, Archiv f. Gynäkolog., Bd. I, p. 146.

jektive Untersuchung ganz negativ ausfallen (Fall III). In allen diesen zweifelhaften Fällen können bisweilen bei längerer Beobachtung eine Verkleinerung des Tumors nach dem Hydatidenabgang (Fall II, XII, XVI, XVIII), Auftreten entzündlicher Prozesse in der Nachbarschaft der Echinococcen, bei Durchbruch ins Nierenbecken stärkere Druckempfindlichkeit in der Nierengegend (Fall III und VIII), vergrößerter Dämpfungsbezirk (Fall VIII), bei Durchbruch in die Harnblase grössere Schmerzhaftigkeit und vermehrte Resistenz des Tumors (Fall XVI und XVII), Perforationen ins Rectum resp. Vagina (Fall XVI und XVII) neben den subjektiven Symptomen Anhaltspunkte für die Diagnostik geben. Dennoch aber werden Fälle vorkommen, wo sich intravital nur durch die direkte Untersuchung des Blasenlumens (Cystoscopie etc.) der Sitz der Perforation mit Sicherheit nachweisen lassen wird. Hierher gehören namentlich die Fälle, wo die Entwicklung des Echinococcus von der Blasenwand ausgeht (Fall XIII und XIV).

Die Ausstossung der Echinococcen geschieht in den meisten Fällen ohne jede Veranlassung, in einigen Fällen ist reichlicher Biergenuss (Fall VIII), Erschütterung auf der Fahrt (Fall VIII), Sturz (Fall X) dem Hydatidenabgang vorangegangen. In einem Falle erfolgte die Entleerung im Wochenbette (Fall XVIII). Die Menge der abgegangenen unversehrten Blasen schwankte zwischen 1 Blase und 20—30 Blasen in 24 Stunden (Fall VIII), die Grösse der entleerten Blasen zwischen Erbsen- und Hühnereigrösse. In einzelnen Fällen wurden die Echinococcen entweder als einzelne Häutchen oder als zusammengeballte Massen von Membranfetzen (bis $\frac{1}{2}$ Ltr.) ausgestossen. Die Membranen hatten teils eine grauweisse teils braungelbe Farbe, Incrustationen wurden nie beobachtet. Im Falle XII wurden nur 4 Haken im Urin gefunden und im Falle XVI kam es überhaupt nur zu Perforationserscheinungen. Die Entleerungen der Blasen waren, soweit die Beobachtung reichte, im Falle X und XIX in 3—4 Tagen, im Falle VI und XVIII in 8 Tagen beendet, in den meisten Fällen kehrten sie in Wochen, Monaten, Jahren wieder. Im Falle VII hatte sich der Abgang nach 9 Jahren wiederholt.

Von sämtlichen 10 Fällen mit Durchbruch in das Nierenbecken waren in 9 Fällen die Patienten als gebessert oder geheilt entlassen, in einem Falle trat Tod durch Erschöpfung ein, von

den 7 Fällen mit Durchbruch in die Harnblase waren 4 als gebessert resp. geheilt bezeichnet, in 2 Fällen starben die Patienten, während in einem Falle der Ausgang nicht angegeben war. Was die Heilung resp. Besserung betrifft, so sind die Zahlen mit Vorsicht aufzunehmen, da nach der Entlassung die Patienten in den meisten Fällen nicht weiter beobachtet wurden. In dem von mir beobachteten Falle hat bis jetzt (3 Monate) das Wohlbefinden fortgedauert, im Fall V bis 1884 (8 Jahre). Wenn überhaupt aus obigen Zahlen ein Schluss gezogen werden kann, so hat es den Anschein, als ob die Prognose bei Durchbrüchen ins Nierenbecken günstiger sich gestaltet, als bei Durchbrüchen in die Harnblase. Auch würde das a priori verständlich sein, weil, wie wir aus der Litteratur ersehen können, die Perforation in die Harnblase meist erst dann eintritt, wenn es zu sehr ausgedehnten Ansiedlungen der Echinococcen im gesamten Bauchraum gekommen ist.

Das Resultat meiner Aufstellung fasse ich im Folgenden zusammen:

1. Bei Perforationen ins Nierenbecken mit Abgang von Echinococcen aus der Harnblase ist der Entwicklungsort der Echinococcen in der Regel die Niere, in seltenen Fällen auch die Leber.
 2. Bei Perforationen in die Harnblase ist der Entwicklungsort das Beckenzellgewebe resp. der Peritonealüberzug, auch die Harnblase selbst.
 3. Die Perforationen von Echinococcen in die Harnblase sind etwa zehnmal seltener, als die Perforationen ins Nierenbecken.
-

Über die
gymnastische Widerstandsbewegung
in der Therapie
der Herzkrankheiten.

Von

Dr. K. Hasebroek,

dirig. Arzt des Medico-mechan. Institutes in Hamburg.

Mit 1 Abbildung im Text.

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

In der Heilgymnastik stehen, hinsichtlich ihres Effektes auf das Cirkulationssystem, den passiven Bewegungen und Massage-manipulationen die aktiven Bewegungen gegenüber, bei welchen es gilt, einen allmählich sich steigernden Widerstand zu überwinden oder mit andern Worten, Muskelarbeit zu leisten: während wir bei den ersteren ausschliesslich in der Peripherie des Kreislaufsystemes auf den Blutumlauf wirken, wobei das Herz selbst eine passive Rolle spielt, indem es die beschleunigt zugeführte Blutmasse vorläufig nur aufzunehmen hat, verlangen die Widerstandsbewegungen eine aktive Beteiligung des Herzens, nehmen den Herzmuskel aktiv in Anspruch.

Über die Wirkung der Muskelarbeit auf Herz und Gefässsystem herrschen noch manche Unklarheiten, besonders in Hinsicht auf die Therapie der Funktionsstörungen des Herzens. So sind die Meinungen noch geteilt darüber, ob eine Steigerung oder ein Sinken des arteriellen Blutdruckes durch Muskelarbeit anzunehmen ist. Traube fand bekanntlich experimentell, dass bei Muskelarbeit der Druck steigt; Oertel's Untersuchungen hatten dasselbe Ergebnis: der Sphygmomanometer zeigte nach dem Bergsteigen eine Erhöhung des arteriellen Blutdruckes. Zander hingegen, gewiss ein kompetenter Beurteiler in diesen Dingen, will von einer Blutdrucksteigerung nichts wissen; er meint, dass man schon aus theoretischen Gründen denen nicht zustimmen könne, welche eine Erhöhung des Blutdruckes im Arteriensystem als Folge von Bewegung und Muskelarbeit annehmen wollen. Es wäre nach seiner Ansicht ein Unglück, wenn der Effekt der Muskelarbeit eine weitere Vermehrung des Blutdruckes wäre, also noch eine Vergrösserung der das Herz erschöpfenden Widerstände resultierte. Speziell wendet Zander sich gegen die oben erwähnten Untersuchungen Oertel's mittelst des Sphygmomanometers; er meint, dass Oertel

sich zu sehr auf dieses Instrument verlassen habe: der Sphygmomanometer messe zugleich die extravasculäre Succulenz des Gewebes und dessen dadurch bedingten Widerstand gegen Kompression und komprimiere also nicht nur die Arterie sondern auch das darüberliegende und das umgebende Gewebe, welches in Folge der lebhaften Cirkulation verschieden succulent und verschiedenen Widerstand bieten könne.¹⁾

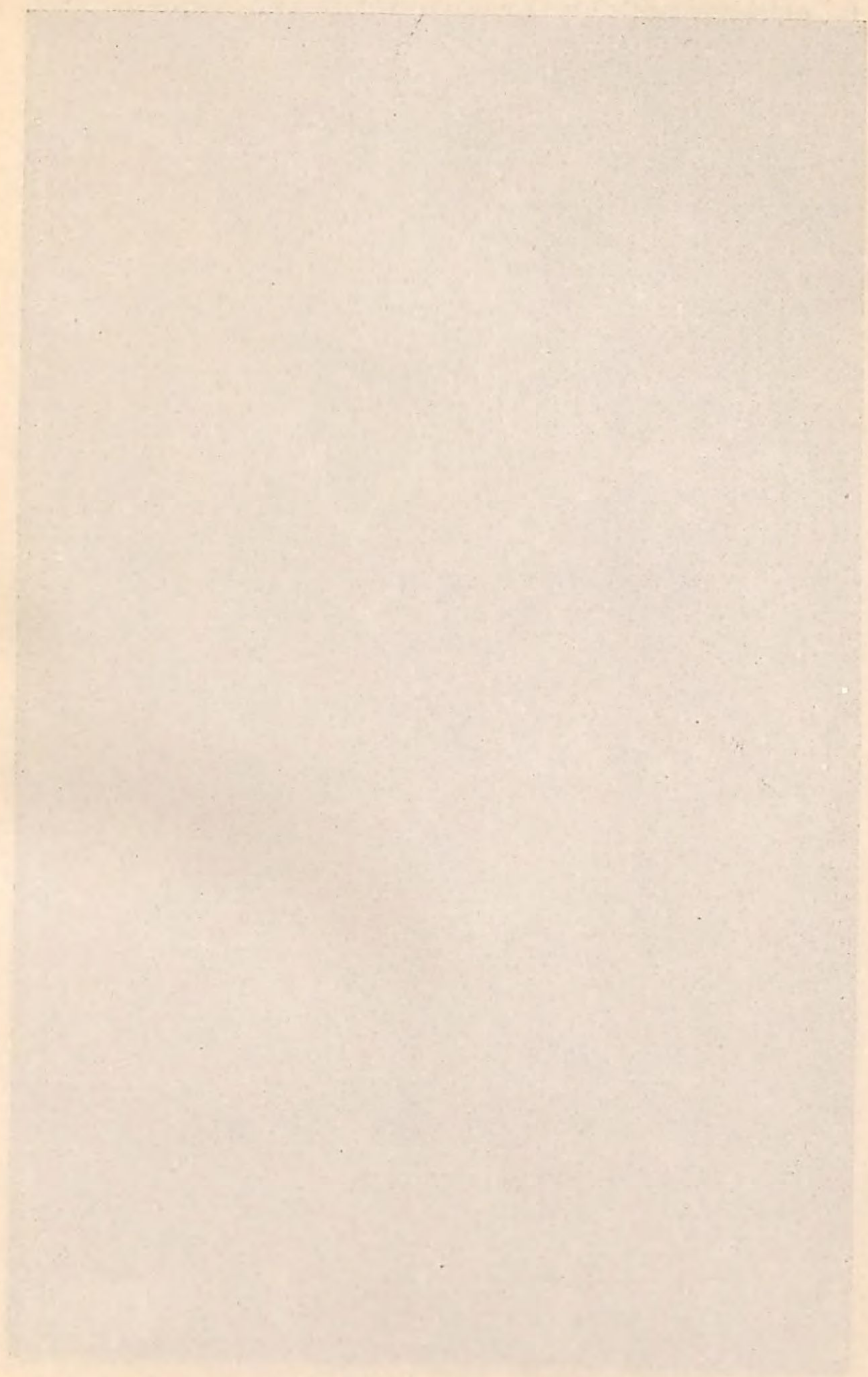
Nebel sagt: „Es ist geradezu als Fundamentalsatz festzuhalten, dass der Blutdruck durch Muskelarbeit herabgesetzt wird“, ²⁾ führt zum Beweise jedoch lediglich an, was in diesem Fall nicht genügend ist, dass die älteren Marey'schen, dann die Oertel'schen und endlich eigene Pulskurven eine Entspannung der peripheren Arterien nach Muskelarbeit zeigen.

In Folgendem möchte ich eine Reihe von Versuchen mitteilen, welche ich angestellt habe, um Klarheit über die Wirksamkeit derjenigen Muskelarbeit zu erhalten, wie ich sie täglich Herzkranke zu verordnen Gelegenheit habe und wie sie in der spezifischen heilgymnastischen Widerstandsbewegung gegeben wird. Zu diesem Zwecke erschien es mir von Wichtigkeit, die Wirkung der einzelnen abgeschlossenen Widerstandsübung, wie wir sie im gymnastischen Rezept verschreiben, im Zusammenhang auf Puls und Blutdruck detailliert festzustellen, und zwar gleichzeitig, während eines und desselben Zeitraumes nach der Übung.

Ein solches Vorgehen musste, zumal wenn es sich um einen verhältnismässig kurzen Zeitraum handelte, in zweierlei Weise von Vorteil sein: erstens musste bei der sphygmomanometrischen Bestimmung des Blutdruckes innerhalb dieser kurzen Zeit nach der Muskelarbeit der Vorwurf Zanders fortfallen, dass eine wechselnde Succulenz des perivascularen Gewebes, wie Oertel sie nach längerem Bergsteigen an seiner Radialis gehabt haben kann, die Werte beeinflussen könnte; zweitens aber ist man im Stande, für diese kurze Zeit das Verhältnis von Blutdruck zu den gleichzeitig vorhandenen peripheren Widerständen genauer festzustellen, wodurch man in der Lage ist, weiterhin Schlüsse zu machen auf die Grösse der Inanspruchnahme des Herzmuskels selbst.

¹⁾ Nebel, Die Behandlung mittelst Bewegung und Massage. Wiesbaden 1891. S. 36 u. 37.

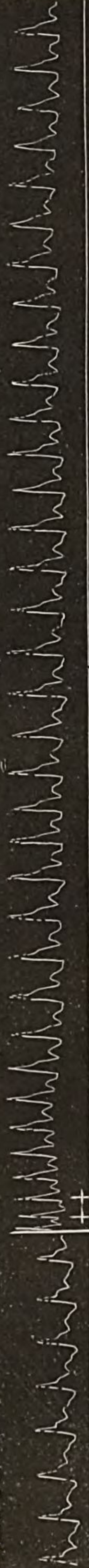
²⁾ eod. loc.



Kurve 1a



Kurve 1b



Kurve 2a



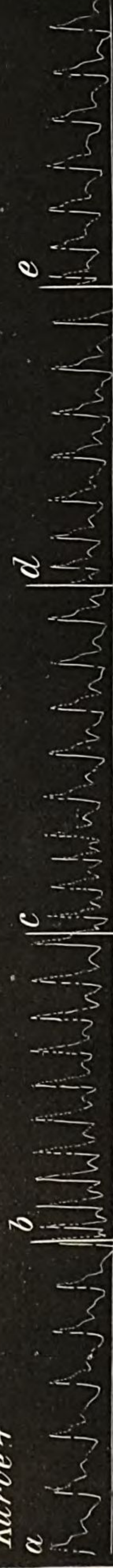
Kurve 2b



Kurve 3



Kurve 4



Vor der Uebung

Unmittelbar n.d.Ueb.

5 Minuten n.d.Uebung

10 Minuten n.d.Ueb.

15 Minuten n.d.Ueb.

Ich wählte zu den Versuchen die Widerstandsübungen Unterarmbeugen und Hüftbeugen = Oberschenkelbeugen. Sämtliche Versuche stellte ich an mir selbst an.

I. Sphygmographische Untersuchungen.

Der Sphygmograph ruhte während der Versuchszeit unverrückt auf der *L* Radialis, der Arm lag in einer auf einem Stativ befestigten Hohlschiene, der Zug am Sphygmographen wurde durch angehängtes Gewicht erzielt, sodass der *R* Arm für die auszuführende Widerstandsbewegung frei blieb.

Aus einer grossen Anzahl von vollkommen übereinstimmende Resultate liefernden Versuchen teile ich die folgenden Paradigmata in beigefügter Abbildung mit.

- I. Widerstandsübung des Rechten Vorderarmes: ca. 10 maliges Heben und Senken einer 15 Kilo schweren Hantel:

Kurve 1^a, aufgenommen während der Übung selbst, an der Linken Radialis: nach Registrierung von 7 normalen Pulswellen beginnt bei + die Widerstandsübung.

Kurve 1^b; erster Kurvenabschnitt bis ++ vor, zweiter Kurvenabschnitt unmittelbar nach der bis zur leichten Ermüdung exerzierten Widerstandsübung.

- II. Widerstandsbewegung des Rechten Oberschenkels: ca. 10 maliges Heben und Senken derselben Hantel (welche am Riemen über dem Knie hängt) durch die Übung Hüftbeugen:

Kurve 2^a, aufgenommen während der Übung selbst, bei + Beginn der Übung

Kurve 2^b; erster Kurvenabschnitt bis ++ vor, zweiter Kurvenabschnitt unmittelbar nach der bis zur leichten Ermüdung ausgeführten Übung.

Wenn wir mit vorsichtiger Zurückhaltung uns hüten, allzuviel aus den Pulskurven herauszulesen, so geht aus den bei unverrückbarer Lage des Sphygmographen veränderten Kurven zunächst das zweifellos hervor, dass bei gleichzeitiger Steigerung der Frequenz der Pulsschläge die Linke Radialisarterie unter der Übung entspannt wird und zwar, dass die Entspannung allmählich eintritt, während der Übung sich entwickelnd, wie man von Pulswelle zu Pulswelle verfolgen kann. Da die Entspannung der Radialis

in genau gleicher Weise auch bei der Beinübung (Kurve 2^a, 2^b) eingetreten ist, so können wir annehmen, dass überhaupt bei jeder Widerstandsübung sämtliche periphere Arterien des Stammes entspannt werden. Ob auch eine Erweiterung der Arterien statt hat, dürfte sich aus den Kurven mit absoluter Sicherheit nicht ableiten lassen; immerhin würden diejenigen Kurven dafür sprechen, bei denen die dicrote Erhebung bei tiefem Abfall der primären Erhebung zur Basis abgeflacht erscheint. Da wir die Entspannung der Arterien in unserm Fall auf eine aktive Thätigkeit der Vasodilatatoren — für eine Lähmung der Vasopressoren ist die Zeit doch wohl zu kurz — zurückzuführen haben, und diese als die Hemmungsnerven der Vasopressoren zu betrachten sind,¹⁾ so dürfte eine Erweiterung der Gefässlumina sehr wahrscheinlich sein. Oertel nimmt bei seinen Kurven, welche ja grosse Ähnlichkeit mit den unserigen haben, eine Erweiterung an, weil er an der Temporal-Arterie zugleich die Erweiterung direkt beobachtete; es liegen bei uns die Verhältnisse jedoch wesentlich anders als bei längerem Bergsteigen, sodass eine Uebertragung der Oertel'schen Ansicht auf unsere Kurven so ohne Weiteres nicht zugänglich ist.

Es ist bekannt, dass auch bei einer tiefen Inspiration — nach Sommerbrodt sehr ausgeprägt, nach Oertel nur im mässigen Grade — Entspannung der peripheren Arterien reflektorisch ausgelöst wird, es müssen also, wenn eine Widerstandsübung unter besonders tiefer Atmung ausgeführt wird, wie es bekanntlich ein Postulat der richtig getriebenen Heilgymnastik ist, die Effekte hinsichtlich der Entspannung sich summieren: dies zeigt in der That die

Kurve 3: Nach Registrierung von 6 Normalpulswellen Ausführung der Widerstandsübung Hüftbeugen unter normaler nicht forcierter Atmung; unmittelbar darauf bei + Entspannungskurve, welche nach 5 Minuten bei ++ bereits wieder in die Normalkurve zurückgegangen ist. Nach der jetzt bei unveränderter Stellung des Sphygmographen unter tiefsten Inspirationen ausgeführten gleichen Widerstandsübung zeigt sich bei +++ die Entspannung in viel höherem Grade.

¹⁾ R. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. Leipzig 1893. S. 512.

Da bei der tiefen Inspiration der Linke Ventrikel eine grössere Menge Blut aus den Lungen erhält als gewöhnlich, so könnte man somit den in Erscheinung tretenden Effekt der tiefen Atmung, die höher ansteigende primäre Wellenerhebung, auch zum Teil auf ein vergrössertes Schlagvolumen des Ventrikels beziehen: es scheint mir das aber nicht erlaubt, denn es würde alsdann nicht eine solche Konstanz der Erscheinung über eine grössere Anzahl von Pulsen durch ein intermittierend sich vergrösserndes Schlagvolumen sich erklären lassen, wie es der rhythmisch intermittierenden tiefen Inspiration entsprechen müsste.

Was die Dauer der Nachwirkung der oben angegebenen Widerstandsübungen auf die Pulscurve anlangt, so ist nach meinen zahlreichen Beobachtungen diese ca. 10—15 Minuten; auch hierin scheint die tiefe Inspiration von Wichtigkeit zu sein: die *Kurve 4* zeigt z. B. deutliche Nachwirkung der unter tiefsten Inspirationen ausgeführten Widerstandsbewegung Hüftbeugen von 15 Minuten, während nach *Kurve 3* bei derselben unter gewöhnlicher, nicht forcierter Atmung ausgeführten Übung nach 5 Minuten kaum mehr die Arterienentspannung bei ++ zu bemerken ist.

II. Sphygmomanometrische Untersuchungen.

Unsere Pulscurven geben keine Auskunft über den herrschenden mittleren arteriellen Blutdruck. Die Pulscurve berechtigt, wenn wir, wie es bei der Muskelarbeit der Fall ist, eine verstärkte Herzaktion jedenfalls gleichzeitig anzunehmen haben, höchstens dann zu Schlüssen auf den Blutdruck, wenn man eine Erhöhung der Arterienspannung in der Curve vor sich hat: eine erhöhte Spannung des Arterienrohres involviert unter solchen Umständen mehr oder weniger stets eine Erhöhung des Blutdruckes, denn entweder muss die erhöht gespannte Arterie ihrerseits den Druck ihres Inhaltes erhöhen, oder die Erhöhung der Spannung ist der Ausdruck eines erhöhten Seitendruckes des Blutes. In unserm Fall aber, wo wir mit einer zweifellosen aktiven Entspannung der Arterienwand zu thun haben, kann dessen ungeachtet ebensowohl eine Erhöhung des Blutdruckes als eine Senkung gleichzeitig vorhanden sein.

Zur Bestimmung des Blutdruckes benutzte ich das v. Basch'sche Sphygmomanometer. Ich stellte die Versuche in der Weise

an, dass ich zunächst vor der Widerstandsübung den Blutdruck bestimmte, dann die gleichen Übungen wie bei den Pulskurven machte, und nun in den unmittelbar auf die Übung folgenden 10 — 15 — 20 Minuten, also innerhalb derselben Zeit ungefähr, innerhalb welcher die vorher mitgeteilten sphygmographischen Veränderungen des Pulses sich abspielten, mittelst des Apparates eine ununterbrochene Reihe von zahlreichen Einzelbestimmungen machte, ohne innerhalb der Versuchszeit Körperstellung und die Lage der Pelotte des Apparates oder des die Arterie tastenden Fingers merklich zu verändern. Die Zahlen wurden alsdann stets von einer zweiten Person stillschweigend an der Skala abgelesen und ebenso stillschweigend notiert resp. auf meine Markierung hin niedergeschrieben. Da ich auf diese Weise selbst die Skala des Sphygmomanometers gar nicht vor Augen hatte und meine Aufmerksamkeit voll auf das Verschwinden resp. Wiedererscheinen des Pulses richten konnte, glaube ich, dass die Zahlenreihen besonders objektiv sind. Ich berücksichtigte mit Rücksicht auf schnelles Ablesen nur Druckdifferenzen von 10 zu 10 Skalateilen.

Aus dieser ununterbrochenen Reihenfolge von Einzelbestimmungen wurden dann in der Weise Mittelwerte genommen, dass jeder dieser Mittelwerte die Einzelbestimmungen von 3 zu 3 Minuten ungefähr zusammenfasste: so resultierten alsdann aus den zahlreichen Blutdruckbestimmungen innerhalb der 10 — 15 — 20 Minuten nach der Widerstandsübung endlich Durchschnittswerte, welche dem mittleren arteriellen Blutdruck von 3 zu 3 Minuten nach der Übung entsprechen.

Ich gebe in folgenden Tabellen sowohl sämtliche gefundenen Zahlen, als die gezogenen Mittelwerte in fettem Druck daneben. Ich teile nicht ausgewählte, sondern die ersten 11 fortlaufenden Versuche mit.

I. Veränderung des Blutdruckes nach der Widerstandsübung
Unterarmbeugen (Heben und Senken der Hantel bis zur
leichten Ermüdung).

I. Versuch. 29. Sept. 93	II. Versuch. 30. Sept. 93	III. Versuch. 1. Oktober 1893	IV. Versuch. 5. Oktober 1893
V. d. Uebung 130 } 140 } 130 } 132 130 } 130 }	V. d. Uebung 140 } 130 } 140 } 137 140 } 130 } 140 }	Vor der Uebung. 150 140 } 160 140 } 150 150 } 150 160 150 } 140 }	Vor der Uebung 140 140 } 140 160 } 140 140 } 143 140 }
N. d. Uebung 140 } 160 } 150 150 } 160 } 150 } 150 140 } 140 } 130 } 133 130 } 110 } 90 } 103 110 } 120 } 100 } 120 130 } 130 } 130 Versuchsz.: 15 Min.	N. d. Uebung 140 } 160 } 150 } 155 160 } 160 } 160 } 165 } 165 } 150 } 158 165 } 145 } 150 } 130 } 110 } 133 145 } 130 } Versuchsz.: 10 Min.	Nach der Uebung 190 } 150 } 190 } 160 } 170 } 150 } 153 180 } 150 } 170 } 160 } 160 } 150 } 160 } 140 } 160 } 130 } 150 } 140 } 150 } 150 } 157 160 } 150 } 160 } 150 } 145 160 } 150 } 130 } 150 } 140 } 140 } 150 } 150 } 140 } 140 } 142 140 } 140 } Versuchszeit: 20 Min.	Nach der Uebung 160 } 120 } 160 } 120 } 160 } 120 } 160 } 120 } 180 } 140 } 180 } 120 } 115 180 } 110 } 180 } 110 } 180 } 80 } 160 } 110 } 180 } 140 } 150 } 130 } 160 } 130 } 180 } 130 } 160 } 150 } 160 } 140 } 155 130 } 160 } 146 130 } 160 } 130 } 160 } 160 } 160 } 160 } 160 } 150 } 150 } 140 } 140 } 130 } 143 150 } 140 } 160 } 150 } 110 } Versuchszeit: 15 Min.

V. Versuch. 12. Oktober 1893	VI. Versuch. 12. Oktober 1893	VII. Versuch. 13. Oktober 1893
Vor der Uebung 100 110 100 110 110 110 110 110 108	Vor der Uebung 110 110 100 110 100 110 110 120 100 90 100 110 100 110 110 107	Vor der Uebung 160 160 160 160 150 160 160 160 160 160 159
Nach der Uebung 100 90 100 100 110 100 110 90 120 90 120 90 120 100 120 110 110 110 120 90 110 100 100 110 110 100 100 100 90 90 100 100 90 100 100 90 100 100 100 110 100 90 100 90 90 90 90 100 90 100 90 100 112 98 95 97	Nach der Uebung 120 110 120 110 120 120 120 110 90 110 100 110 110 100 110 100 120 100 120 110 110 100 110 110 120 90 120 110 120 100 120 100 120 100 110 100 100 100 110 90 90 110 100 100 80 90 100 100 110 100 120 113 105 108 100	Nach der Uebung 150 150 150 140 150 150 150 150 160 150 140 140 150 130 150 130 140 160 150 160 150 150 150 150 160 160 160 150 160 140 149 145 153
Versuchsz.: 15 Min.	Versuchszeit: 15 Minuten.	Versuchszeit: 10 Minuten.

VIII. Versuch. 14. Oktober 1893				
Vor der Uebung		Nach der Uebung		
140	140	160	130	100
140	150	150	140	140
140	140	160	150	140
140	140	160	120	140
		160	120	150
		140	100	140
	141		125	135
		140	140	
		140	150	
		140	150	
		140	140	
		140	130	
		140	140	
			150	
			140	
				Versuchszeit: 15 Minuten.

II. Veränderung des Blutdruckes nach der Widerstandsübung
Hüftbeugen. (Heben und Senken der über dem Knie
hängenden Hantel bis zur leichten Ermüdung.)

IX. Versuch. 11. April 1894.				
Vor der Uebung		Nach der Uebung		
150	160	170	150	130
145	160	170	160	140
150	150	180	160	120
160	160	190	160	120
150	150	200	150	90
		180	150	120
		190	140	130
		190	140	140
		170	140	140
		160	130	130
		160	140	140
	155		147	136
		140	140	150
		140	130	140
		120	140	160
		130	130	160
		130	130	160
		110	130	150
		130	140	140
		130	140	120
		140	150	130
		140	150	150
		130	130	140
	131		137	147
				Versuchszeit: 20 Minuten

Nach diesen Zahlentabellen erscheint es zweifellos, dass in den bei weiten meisten Fällen zunächst eine Blutdrucksteigerung nach der Widerstandsübung stattfindet, dass aber ebenso zweifellos auf diese Erhöhung eine Senkung des Blutdruckes folgt. Da die Einzelzahlenwerte häufig innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwanken, so könnte man bei diesen an Beobachtungsfehler denken, niemals aber würden alsdann die Mittelwerte bei so vielen Versuchen eine solche relative Uebereinstimmung zeigen hinsichtlich des Endresultates. Ich habe vielmehr die Meinung, dass, bei der durch die Versuchsanordnung möglichen Objektivität, der Blutdruck in der That in kurzen Intervallen erheblich schwankt; ich möchte mir das so erklären, dass die oben beschriebene vasomotorische Entspannung der Arterien in mannigfachem Wechsel der Intensität vor sich geht, besonders in der ersten Zeit nach der Übung, und erst allmählich eine gewisse Konstanz sich ausbildet. Diesem würde auch entsprechen, dass bei einigen der längeren Versuchen die Schwankungen gegen Ende der Beobachtungszeit geringer werden.

Wenn wir die gewonnenen graphischen und manometrischen Aufzeichnungen für die zu Grunde liegenden Widerstandsübungen zusammenhängend betrachten, so ergibt sich folgendes: Ausnahmslos kommt es durch die Widerstandsübung zur Entspannung der peripheren Arterien, sehr wahrscheinlich auch zur Erweiterung, währenddem steigt, — nicht ganz ausnahmslos, aber doch so häufig, dass die Ausnahme nur zur Festigung der Regel dienen kann — der Blutdruck bis zu einem Maximum, fällt darauf tiefer als vor der Übung, um endlich allmählich annähernd zur Norm zurückzukehren. Aus der gleichen Beobachtungszeit dieser beiden zweifellosen Vorgänge und aus der relativ langen Dauer und Konstanz der Arterienentspannung über die Beobachtungszeit hin ergibt sich die Möglichkeit, die Schwankungen des Blutdruckes in engste Beziehung zur Herzarbeit zu bringen: wir dürfen für die Zeit der peripheren Arterienentspannung speziell die Steigerung des Blutdruckes direkt auf eine gesteigerte Herzarbeit beziehen.

Die einzige noch in Betracht zu ziehende Möglichkeit, dass die gleichzeitig mit der Entspannung resp. Erweiterung der peripheren Arterien des Stammes kompensatorisch auftretende Verengerung der vom N. splanchnicus innervierten Gefäßbezirke die Blutdrucksteigerung bewirke, — es liegen bekanntlich solche

physiologische Versuche vor — muss man doch wohl fallen lassen, wenn man bedenkt, dass bei unseren Versuchen später trotz der noch bestehenden Entspannung der Druck ja wieder fällt, das wäre doch alsdann nicht erklärbar; ausserdem muss man eine eventuelle Verengerung jener inneren Gefässe unter diesen Umständen doch mehr als passive Anpassung an die durch vermehrten Zufluss zur Körperoberfläche bedingte Verminderung des Blutgehaltes auffassen, welche an und für sich schwerlich eine Blutdrucksteigerung in der Aorta und den grösseren Arterien bewirken kann.

Wir dürfen nun ferner auf Grund der gleichen Beobachtungszeit für die sich abspielenden graphischen und manometrischen Erscheinungen schliessen, dass die Steigerung der Herzarbeit nur eine vorübergehende ist, dass das Herz durch die Widerstandsbewegung also nur einen vorübergehenden Impuls erhält, sich energischer zu kontrahieren, und dass endlich auf die Zeit der Mehrarbeit für das Herz eine Ruhepause folgt, resp. eine Arbeitsleichterung, wegen der durch die bestehende Arterienentspannung bewirkten Herabsetzung peripherer Widerstände.

Ob der Beginn der energischeren Kontraktion des Herzens vor, gleichzeitig mit, oder nach dem Beginn der Gefässentspannung stattfindet, lässt sich mit Sicherheit nicht sagen: jedenfalls muss man meines Erachtens in Berücksichtigung der so ausnahmslos beobachteten Gefässentspannung gegenüber der nicht ohne jede Ausnahme dastehenden und der in verschiedenem Grade stattfindenden Blutdrucksteigerung an die Selbständigkeit der Gefässentspannung denken und dieselbe nicht ausschliesslich als sekundär, als kompensatorisch für die vermehrte Herzarbeit auffassen, — wie Oertel bekanntlich, wohl auf Grund dessen, dass der N. depressor aus der Herzkammerwand kommt, es thut — zumal wir die Gefässentspannung ja auch als einen selbständigen Reflex bei Steigerung des intrabronchialen Druckes bei der tiefen Atmung kennen.

Unter Berücksichtigung unserer Ergebnisse scheint mir auch nunmehr etwas mehr Klarheit in die oben erwähnten verschiedenen Ansichten der Autoren über den Blutdruck bei Muskelarbeit zu kommen: bei jeder Widerstandsbewegung kommt es allerdings zunächst, trotz der Entspannung der Gefässe, zur Blutdrucksteigerung durch die forcierte Propulsivkraft des Herzens; hört der

impulsive Reiz der Muskelarbeit auf, so sinkt der Blutdruck, umsomehr als nun die Entspannung der Gefässe noch fortbesteht. Die Sache liegt also so, dass, je nachdem man die grösste Bedeutung auf die Zeit des motorischen Impulses legt, oder auf die Zeit nach Ablauf desselben und auf die Zeit der nachhaltigen Gefässentspannung, man dazu kommen wird, eine Blutdrucksteigerung oder eine Blutdrucksenkung als Effekt der Muskelarbeit anzunehmen. Hervorzuheben ist aber ganz besonders, dass die Blutdrucksteigerung, wenn sie auftritt und zur Beobachtung kommt, niemals zurückzuführen ist auf eine Erhöhung der peripheren Widerstände, sondern stets auf die vermehrte Arbeit des Herzmuskels selbst bei herabgesetzten peripheren Widerständen, und dass deshalb der erhöhte Blutdruck in diesem Fall, als Ausdruck der gesteigerten Herzkraft, nicht durch sich selbst dem Herzen eine Arbeit auferlegen kann, welche es nicht leisten könnte.

Was die Dauer der Blutdrucksteigerung anlangt, so wird diese zweifellos abhängig sein von der Grösse und der Dauer der Arbeitsleistung. Deshalb findet Oertel noch längere Zeit nach dem als eine ununterbrochene Reihe von Widerstandsbewegungen aufzufassenden Bergsteigen den erhöhten Druck, während wir bei unserer Einzelübung mit nachfolgender Ruhe nur über einige Minuten hin den erhöhten Druck finden, um auch der Drucksenkung, und zwar bis unter die Norm, ihr Recht einzuräumen. Es geht hieraus hervor, dass bei dem herkömmlichen Bergsteigen vor allen Dingen das Herz viel längere Zeit hindurch stimulierend angestrengt wird, ehe die Zeit der Arbeitserleichterung eintritt, als bei der üblichen Widerstandsübung.

Bei Betrachtung der therapeutischen Wirkung der Widerstandsübung auf das Cirkulationssystem haben wir zweierlei zu berücksichtigen: 1. die Wirkung auf die Cirkulation, 2. die Wirkung auf den Herzmuskel.

Die Wirkung auf die Cirkulation wird in einer Geschwindigkeitserhöhung des Blutstromes und einer reichlicheren Durchflutung in den peripheren Bezirken des grossen Kreislaufes bestehen; speziell aber muss, wegen der Entspannung und wahrscheinlichen Erweiterung des Gefässgebietes, vor den Kapillaren ein besonders reichliches Blutquantum sich befinden, welches nunmehr während der gesteigerten Propulsivkraft des Herzens eine gewaltige Durchflutung des Kapillargebietes unter beträchtlich

erhöhtem Druck und gesteigerter Geschwindigkeit veranlassen muss. Eine gesteigerte Durchflutung gegenüber früher muss aber auch über die Zeit der Blutdrucksteigerung hinaus, zur Zeit der Blutdrucksenkung noch stattfinden: es ist das von der grössten Bedeutung, denn hierin liegt wesentlich erst die Berechtigung, von einer wirklichen Erholungspause für das Herz zu sprechen. Im Allgemeinen ist es ja richtig, dass wenn der Druck im Arteriensystem fällt, auch Druck und Geschwindigkeit in den Kapillaren abnehmen müssen; die Verhältnisse liegen aber sofort anders, wenn, wie in unserm Fall, eine Entspannung und Erweiterung der Arterien des vor den Kapillaren liegenden Gefässgebietes gegenüber früher eingetreten ist: alsdann kann sehr wohl der Seitendruck in diesen Arterien sinken, in die Kapillaren aber strömt eine reichlichere Blutmenge und Druck und Geschwindigkeit in denselben steigen.¹⁾ Diese gesteigerte Durchflutung in der Peripherie des Stammes muss eine weitere Wirkung zu Folge haben: es müssen die vom N. splanchnicus versorgten Gebiete entlastet werden, wodurch unter Umständen Stauungen in den Unterleibsorganen günstig beeinflusst werden müssen.

Wie steht es nun nach unseren Ergebnissen mit der zweiten Wirkung der Widerstandsübung, mit der therapeutischen Kräftigung des Herzmuskels, und der Erzielung der für die dauernde Korrektur von Kreislaufstörungen so wichtigen Hypertrophie des Herzmuskels?

Oertel hat in Deutschland zuerst präcis die Ansicht ausgesprochen, dass man den Herzmuskel ebensogut wie einen Skelettmuskel zur Hypertrophie zwingen könne: durch forcierte Arbeit. Nach der Übereinstimmung der anatomischen Struktur von Herz- und Skelettmuskel, und vor allem nach dem physiologischen Ergebnis, dass die spontane Kontraktion des Säugetierherzens sowohl an sich, als in Beziehung zu den auftretenden elektrischen Stromschwankungen vollkommen der Zuckung eines Skelettmuskels entspricht,²⁾ kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass man in der That durch vermehrte Arbeit des Herzens unter Umständen den Herzmuskel stärken können. Nun hat man sich aber doch sehr zu hüten, dies dahin aufzufassen, dass man jeden Herzmuskel

¹⁾ Tigerstedt, a. a. O. S. 414.

²⁾ Tigerstedt, a. a. O. S. 176 ff.

einfach forciert arbeiten lassen könne, um ihn zur Hypertrophie zu zwingen. Wenn Oertel mit Einsetzung seines eignen Körpers auch bewiesen hat, dass man einen zu schwach arbeitenden Herzmuskel ausserordentlich viel mehr Arbeit auferlegen kann, und dass dieser auf diesem Wege sogar dauernd erstarkt, so hat doch praktisch die Verallgemeinerung dieser und ähnlicher Thatsachen gezeigt, dass es in vielen Fällen nicht so geht, dass im Gegenteil die alte klinische Erfahrung, dass der schwache Herzmuskel möglicher Ruhe und Schonung bedarf, doch auch noch zu Recht besteht.

Wenn wir uns nach den näheren Umständen umsehen, unter denen ein Skelettmuskel hypertrophiert, so finden wir zunächst, dass ein Muskel nur hypertrophieren kann, wenn er durch seinen Ernährungszustand in der Lage ist, über eine gewisse Reservekraft zu verfügen, von welcher wir bei unsern Kräftigungsversuchen ausgehen können; niemals wird es uns möglich sein, z. B. bei einem Typhuskranken, bei welchem die letzten Reservekräfte der Muskeln in Anspruch genommen sind, durch forcierte Arbeit Hypertrophie irgend eines Skelettmuskels zu erzielen. Ferner beobachten wir am Skelettmuskel, dass zur künstlichen Erzeugung der Hypertrophie in der Willenskraft ein Impuls gegeben ist und angewandt werden muss, welcher den Muskel zur maximalen Arbeitsleistung zwingt. Am günstigsten müssen die Verhältnisse liegen, wenn bei jedesmaliger möglichst grosser Arbeitsleistung die gleichzeitige Ermüdung möglichst gering ist: das ist nach den Gesetzen der Muskelphysiologie der Fall, wenn der Muskel beim Heben seiner Last sich möglichst verkürzen kann und wenn er seine Last erst im Verlauf seiner Zusammenziehung zu heben braucht. Endlich wird es von grösster Bedeutung sein, dass forcierte Arbeitsleistung mit Ruhe richtig abwechselt, dass auf die Zeit der Anstrengung eine Ruhepause folgt.

Eine gewisse Reservekraft von Seiten des Herzens vorausgesetzt, — wo und wie diese in den einzelnen Fällen vorhanden ist, würde zu weit führen, hier zu erörtern — müssen wir also verlangen:

1. das Vorhandensein eines Impulses zu erhöhter Arbeitsleistung
2. dass das Herz in die Lage versetzt wird sich möglichst kontrahieren zu können bei seiner erhöhten Arbeit und

dass es den grössten Teil seiner Arbeit nicht im Beginn, sondern mehr im Verlauf der Systole zu leisten hat,

3. dass auf die Anstrengung das Herz Gelegenheit findet, sich auszuruhen.

In wie weit trägt nun die gymnastische Widerstandsübung diesen 3 Punkten Rechnung?

ad 1) In der Widerstandsübung haben wir einen ausserordentlich kräftigen Impuls, analog dem Willensimpuls beim Skelettmuskel: dieser Forderung würde also genügt sein.

ad 2) Wenn das Herz sich möglichst vollständig kontrahieren soll, so muss ihm Gelegenheit gegeben sein, den Inhalt des Arteriensystemes fortzubewegen; es wird dies um so leichter möglich sein, je geringer die peripheren Widerstände sind. Es kann daher keine Frage sein, dass zur therapeutischen Erzielung der Hypertrophie nicht eine Steigerung derjenigen Arbeit des Herzens angebracht ist, welche in dem Entgegenarbeiten gegen einen möglichst hohen Aortadruck besteht, sondern dass vielmehr nur diejenige Arbeitsleistung des Herzens erhöht werden darf, welche in der wirklichen Fortbewegung der Blutmasse im System ausgedrückt ist. Es wird aber dem Herzen Gelegenheit gegeben sein, seine impulsiv gesteigerte Arbeit bei herabgesetzten peripheren Widerständen vorzugsweise in gesteigerte Bewegung des Stromes umzusetzen, wenn der Abfluss in die Peripherie und der Durchfluss durch die Peripherie möglichst ungehindert von Statten gehen kann. Damit wird alsdann auch dem Herzen die Leistung der gesteigerten Arbeit im Verlauf der Systole möglich. Die Verhältnisse liegen bei der Widerstandsübung nach meiner Ansicht nun so, dass allerdings durch die Entspannung und Erweiterung der peripheren Arterien zunächst ein erleichterter Abfluss des Blutes erfolgen kann, für den erleichterten Durchfluss durch die Peripherie aber vermag diese Reflexentspannung nicht zu sorgen, das wird vielmehr stets davon abhängen, wie jenseits der Kapillaren die Venen, das Abflussreservoir, gefüllt sind. Die Widerstandsübung erfüllt an sich also nur zum Teil die Bedingungen, welche wir hinsichtlich Punkt 2 stellen müssen.

Wir sind aber in der Lage, auch der Erleichterung des peripheren Durchflusses Rechnung zu tragen, und damit der zweiten Forderung vollständig zu genügen, wenn wir an dem Prinzip festhalten, erst dann die Widerstandsübung ausführen zu

lassen, nachdem wir vorher möglichst den venösen Zufluss zum Herzen angeregt und unterstützt haben, nachdem wir vor der auszuführenden Widerstandsübung selbstständig die Geschwindigkeit in der Peripherie erhöht haben durch die passiven Übungen der Heilgymnastik, durch die Massagemanipulationen, und durch die tiefe Atmung. Gerade bei bestehenden Kompensationsstörungen, vollends bei Vorhandensein von Oedemen, sind die Durchflussbedingungen durch die Kapillaren erschwert, und aus diesem Grunde ist es von fundamentaler Bedeutung, dass bei der Behandlung von Herzkranken zunächst am allermeisten Gewicht zu legen ist auf die selbständige Anregung und Beförderung der peripheren Cirkulation, ehe an die Verordnung der Widerstandsgymnastik herangegangen wird. Machen wir uns dies zum Prinzip, so vermögen wir in der That zu erreichen, dass durch die gymnastische Widerstandsübung eine impulsiv gesteigerte Arbeit des Herzens unter möglichst vollständiger Kontraktion des Herzmuskels und unter Leistung der Arbeit im Verlauf der Systole möglich ist.

Es mag an dieser Stelle betont werden, dass gerade die Zandersche mechanische Heilgymnastik diesem Punkte Rechnung trägt. Hat sich Zander schon mit seinen dosierbaren Widerstandsapparaten grosse Verdienste erworben, so bietet sein System auch deswegen bedeutende Vorteile, als es uns die bequeme Möglichkeit bietet, in ausgedehnter Weise passive Bewegungen, Massagemanipulationen etc. mit den Widerstandsübungen zu kombinieren.

ad 3) Diese Forderung erfüllt die Widerstandsübung in vollkommener Weise: auf eine verhältnismässig kurze Zeit der gesteigerten Arbeit folgt eine Zeit der Ruhe für das Herz; nach Aufhören des stimulierenden Impulses sind die Ab- und Durchflussbahnen noch geöffnet und erweitert, die Widerstände reduziert. In der gesamten Peripherie des Stammes herrscht beschleunigte Cirkulation, welche auch nach Aufhören der gesteigerten Herzarbeit noch selbständig bestehen bleibt und somit durch Ansaugung rückwärts eine Drucksenkung hervorruft. Die Drucksenkung ist der Ausdruck der Erholungspause für das Herz.

Aus diesen Ausführungen ergibt sich, dass bei der gymnastischen Widerstandsübung in der That die Forderungen, deren

Erfüllung wir als notwendig von den Verhältnissen beim Skelettmuskel abgeleitet haben, erfüllt sind.

Hervorheben möchte ich zum Schluss, dass nach meiner Ansicht ganz besonders in der Erfüllung der 3. Forderung sich die heilgymnastische Widerstandsübung von dem Bergsteigen unterscheidet: die Widerstandsübung trägt voll und ganz der Erholungspause des Herzens Rechnung nach relativ kurzer Anstrengung, die Widerstandsübung entspricht im Verein mit den übrigen Faktoren der Heilgymnastik einem richtigen Verhältnis zwischen Arbeitszeit und Erholungszeit des Herzens. Das Bergsteigen nimmt dagegen erst viel später Rücksicht auf die Erholungspause für das Herz, stellt vielmehr den stimulierenden Impuls auf das Herz einzig und allein in den Vordergrund einer therapeutischen Gymnastik, und wendet diesen viellangandauernder an. Es besteht beim Bergsteigen entschieden nicht ein so richtiges Verhältnis zwischen Arbeitszeit und Ruhezeit für das Herz und hieran wird durch die Verringerung des Neigungswinkels der zu ersteigenden Höhe nichts geändert. Daher kann es keinem Zweifel unterliegen, dass unsere gymnastische Widerstandsübung ausgedehnter anwendbar ist in Hinsicht auf die Kontraindikation, welche durch zu geringe Reservekraft des Herzmuskels gegeben wird, als das Bergsteigen.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität
Rostock.

Kasuistische Beiträge
zur
Pathologie des IV. Gehirnventrikels.

Von

Dr. Alfred Stieda,

Assistenzarzt an der medizinischen Klinik zu Rostock i. M.

Mit drei Abbildungen im Text.

Die Geschichte der Wissenschaften und Künste in Deutschland

von Johann Samuel Ersch, Herausgeber

Erster Theil, Erste Abtheilung, Erste Section

Die Geschichte der Philosophie

von Johann Samuel Ersch, Herausgeber

Erster Theil, Erste Abtheilung, Erste Section

Die Geschichte der Philosophie

von Johann Samuel Ersch, Herausgeber

Erster Theil, Erste Abtheilung, Erste Section

Die Geschichte der Philosophie

von Johann Samuel Ersch, Herausgeber

Erster Theil, Erste Abtheilung, Erste Section

Die Geschichte der Philosophie

von Johann Samuel Ersch, Herausgeber

Erster Theil, Erste Abtheilung, Erste Section

Die Geschichte der Philosophie

von Johann Samuel Ersch, Herausgeber

Erster Theil, Erste Abtheilung, Erste Section

Die Geschichte der Philosophie

von Johann Samuel Ersch, Herausgeber

Erster Theil, Erste Abtheilung, Erste Section

Die Geschichte der Philosophie

von Johann Samuel Ersch, Herausgeber

Erster Theil, Erste Abtheilung, Erste Section

Die Geschichte der Philosophie

von Johann Samuel Ersch, Herausgeber

Erster Theil, Erste Abtheilung, Erste Section

Die Geschichte der Philosophie

von Johann Samuel Ersch, Herausgeber

In den letzten Jahren gelangten im hiesigen pathologischen Institut einige Fälle von Affektionen des IV. Ventrikels zur Obduktion, welche wegen ihres immerhin nicht häufigen Vorkommens und ihrer Beziehung zur Diabetesfrage einer eingehenden Untersuchung und Beschreibung würdig erschienen.

Der erste Fall betrifft einen *Cysticercus racemosus* des IV. Ventrikels, welcher trotz hochgradiger Veränderungen an der Rautengrube keine Erscheinungen von Diabetes mellitus hervorrief.

Die Litteratur über Cysticerken des IV. Ventrikels hat Michael¹² in seiner Arbeit: „Zur Aetiologie des Diabetes mellitus“ zusammengestellt. Er erwähnt, dass Breke⁴ in seiner Dissertation sechs Fälle beschrieben hat, von denen einer unter den Erscheinungen eines Diabetes insipidus verlief. Bei den anderen traten Gehirnsymptome in den Vordergrund. Dasselbe gilt von einem Falle, den Andrew¹ veröffentlicht hat. Endlich hat Bollinger³ über einen Fall berichtet, welcher keine klinischen Erscheinungen machte. In den Fällen von Breke⁴ war das Ependym des IV. Ventrikels meistens verdickt und granuliert und bestand aus gewucherter Neuroglia. Die Substanz des Bodens des IV. Ventrikels zeigte sich nicht verändert. Michael¹² selbst beschreibt einen Fall, der unter den Erscheinungen eines Diabetes mellitus zu Grunde gegangen war. Bei der Sektion fand sich ein freier fast haselnussgrosser *Cysticercus racemosus* im IV. Ventrikel, der als schlaaffe Blase zwischen ausgedehnten Granulationen und polypösen Wucherungen des Ependyms lag. Die Substanz der Medulla oblongata erwies sich mikroskopisch als normal. Die Granulationen des Ependyms zeigten den histologischen Charakter der Gliome. Michael¹² macht, gestützt auf den zweifellosen Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Medulla oblongata mit dem Diabetes

mellitus den letzteren in seinem Falle bei dem Fehlen anderer dahin zu deutender pathologischer Befunde von dem *Cysticercus racemosus* im IV. Ventrikel abhängig. Zu diesen von Michael zusammengestellten Fällen kommt ein in neuester Zeit von Chiari⁵ mitgeteilter Fall. Es handelte sich um eine Patientin, welche sechs Wochen lang an Kopfschmerzen und Erbrechen litt, dann Erscheinungen von Cerebellarataxie und bilaterale Stauungspapille bekam und benommen wurde. Der Tod trat ganz plötzlich ein, von Diabetes ist in der Krankengeschichte nichts erwähnt. Die Sektion ergab einen *Cysticercus racemosus* im IV. Ventrikel, chronische Ependymitis der Rautengrube, chronischen Hydrocephalus und beiderseitige Neuritis optica. Das Ependym des stark ausgedehnten IV. Ventrikels war namentlich in der distalen Hälfte schwielig verdickt; stellenweise zeigte er „leistenartig vorspringende in feine Fortsätze ausstrahlende Narbenstränge.

Mit diesem Falle hat der im hiesigen pathologischen Institut obducierte grosse Ähnlichkeit. Die Krankengeschichte ist kurz folgende.

Der 36jährige Arbeiter N. O., welcher früher stets gesund war, glitt Ende Dezember 1893 beim Schieben eines Karrens aus und fiel auf den Hinterkopf. Nach dem Falle verspürte er daselbst ziehende Schmerzen, ausserdem Schläfrigkeit und Schwindel. Während die Schmerzen nach 3 tägiger Dauer schwanden, blieben Schwindel und Schlafsucht bestehen. Ende Januar 1894 traten wieder Kopfschmerzen auf, diesmal hauptsächlich im Vorderkopf und in den Augen. Die Schmerzen steigerten sich häufig zu heftigen Anfällen. Anfang April 1894 bemerkte Patient eine zunehmende Verschlechterung seines Sehvermögens.

Am 18. April 1894 wurde er in die medizinische Klinik aufgenommen.

Die Untersuchung der inneren Organe des kräftig gebauten und gut genährten Patienten ergab nichts Besonderes. Der Urin war strohgelb, klar, reagierte sauer, zeigte beim Erwärmen eine leichte Phosphattrübung und war eiweiss- und zuckerfrei. Das spez. Gewicht betrug 1013. Die Motilität verhielt sich bis auf eine mässige Ataxie der Extremitäten normal. Die Sensibilität war intakt. Die Reflexe zeigten keine Abweichungen. Die Pupillen reagierten auf Lichteinfall, die linke war grösser als die rechte. Die Sehschärfe war namentlich links sehr herabgesetzt. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab beiderseitige Stauungspapille. Sonst fand sich an den Sinnesorganen nichts Abnormes.

Während seines Aufenthaltes in der Klinik war die Temperatur normal, die Pulsfrequenz fast stets herabgesetzt. Die Kopfschmerzen hielten an und steigerten sich anfallsweise. Mehrmals trat auch Erbrechen auf. Das Sensorium war meist benommen. Patient schlief auch häufig am Tage. Das Sehvermögen nahm zusehends ab. Am 9. Mai 1894 war nur noch Lichtempfin-

dung vorhanden. Am 19. Mai 1894 trat plötzlich Koma auf, am Tage darauf erfolgte unter bedeutender Temperaturerhöhung (41,8 in der Achselhöhle und 42,4 im Mastdarm) der Exitus. Die Menge und das spez. Gewicht des Urins waren während der ganzen Beobachtungsdauer (33 Tage) normal, nur vier Mal wurde erheblichere Steigerung der Urinmenge mit entsprechender Erniedrigung des spez. Gewichtes gefunden. Eiweiss und Zucker waren nie im Urin nachzuweisen.

Die Obduktion ergab Folgendes. (S. N. 105, 1893/94. Prof. Dr. Lubarsch.) Mittelgrosse, im Ganzen kräftig gebaute männliche Leiche von gutem Ernährungszustand und blasser Hautfarbe. An der Kopfhaut deutlich keine Narbenveränderungen nachweisbar. Schädel länglich, von ziemlich reichlicher kompakter Substanz. Diploe nur mässig entwickelt. Zwischen Schädelinnerem und Dura mater beiderseits, rechts mehr als links frisches geronnenes helles und dunkles Blut, besonders im Hinterhauptsteil. Dura mater stark gespannt, besonders rechts; Gefässe stark injiziert, sodass auch die allerkleinsten sichtbar sind. Daneben deutlich ausserhalb der Gefässe gelegene hellrote Pünktchen und nicht verästelte Streifen. Gehirnoberfläche zeigt beiderseits ein fast vollkommenes Verstrichensein der Sulci. Pia mater stellenweise, besonders links am Stirnhirn weisslich getrübt; Gefässe von mittlerer Injektion. Im Cerebrospinalkanal reichliche klare Flüssigkeit. In dem Sinus der Basis dunkles geronnenes Blut. Auch an der Gehirnbasis ist die Pia leicht getrübt. Linker Seitenventrikel stark erweitert. Gehirnsubstanz im Ganzen blass, feucht mit wenigen Blutpunkten. Das Ependym nicht deutlich verdickt. Plexus choroidei im linken Seitenventrikel deutlich cystisch erweitert. Auch der rechte Seitenventrikel ist erweitert. 3. Ventrikel stark erweitert. Grosse Ganglien, Corpora striata und Thalami optici mässig pigmentiert und ziemlich blutarm, im Ganzen feucht. Corpora quadrigemina auffallend weich und gross, von schwappender Konsistenz und an der Oberfläche gelattnös. Aquaeductus weit, durchgängig, IV. Ventrikel verengert. Dicht unter den Corpora quadrigemina ein etwa kirschkerngrosses, cystisch gestaltetes Gebilde, welches am Boden des IV. Ventrikels sitzt und an der Wand gelbliche Massen enthält. In ihm sitzen höckerige weisse etwas gefaltete Massen, die besonders nach der linken Seite zu mächtig sind. Der Boden des IV. Ventrikels verdickt und von narbigen Zügen durchsetzt. Von den Striae acusticae ist nichts mehr mit voller Deutlichkeit zu sehen. An der Basis des Gehirns an Medulla oblongata und Pons keine weiteren Veränderungen sichtbar. Am Schädelinneren findet man im Hinterhauptsteil deutliche Rauigkeiten, sie sind besonders auf der rechten Seite stark ausgeprägt, fehlen aber auch links nicht und reichen in geringerer Ausdehnung in den vorderen Teil des Schädels. Es handelt sich um feine körnige weissliche Erhebungen, zwischen denen deutlich auch Einsenkungen sich vorfinden. Der Knochen ist an diesen Stellen leicht schneidbar.

Unterhautzellgewebe im Ganzen fettreich, Muskulatur kräftig, blutreich, von bräunlichroter Farbe. Därme ziemlich stark aufgetrieben, besonders die Dickdärme. Netz fettreich, überdeckt nicht vollkommen die Dünndärme. Colon ascendens und Processus vermiformis durch eine Verlängerung des Mesocolon nach links hinübergezogen. Zwerchfellstand links oberer Rand der 5. Rippe, rechts unterer Rand der 4. Rippe. Beide Lungen flächenhaft mit

der costalen Pleura verwachsen. Herzbeutel aussen fettreich, ebenso das Epicardium. Herz gross, schlaff. Beide Ventrikel erweitert. Parietales Endocard und Intima der Gefässe äusserst stark blutig imbibiert. Die Lungen an den Rändern leicht emphysematös. Unterlappen ödematös, stark durch Fäulnis verändert. In beiden Lungen in der Nähe des Hilus grössere verkalkte und zum Teil kreidige Stellen. Milz etwas vergrössert, auf dem Durchschnitt weich, die Pulpa hervorquellend und von schmutzigvioletter Farbe. Beide Nieren von mittlerer Grösse. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, von braungelber Grundfarbe und mässiger Injektion der Venensterne. In der linken eine etwa hirsekorn-grosse Cyste. In der rechten zwei nicht prominente etwas unregelmässig gestaltete ungefähr linsengrosse Flecke von schwefelgelber Farbe. Rechte Niere auf dem Durchschnitt von mässigem Blutreichtum; Marksubstanz dunkelbräunlichrot. Im Nierenbecken einige unregelmässig gestaltete schmutzig rötliche Flecke. Harnblase weit mit deutlichen Muskeltrabekeln. Prostata gross. Samenbläschen stark gefüllt. Im Duodenum und Magen gallig gefärbte Flüssigkeit. Schleimhaut des Magens stellenweise gallig imbibiert. Leber gross, auf dem Durchschnitt blutreich. Das Blut enthält vielfach Luftblasen. Die einzelnen Läppchen deutlich, an der Peripherie leicht gelblich. In den Dünndärmen befindet sich Chymusbrei, während im unteren Teil des Ileum und in den Dickdärmen teils dünnflüssiger, teils festweicher Kot vorhanden ist. Schleimhaut nirgends verändert; keine Parasiten im Darminhalt.

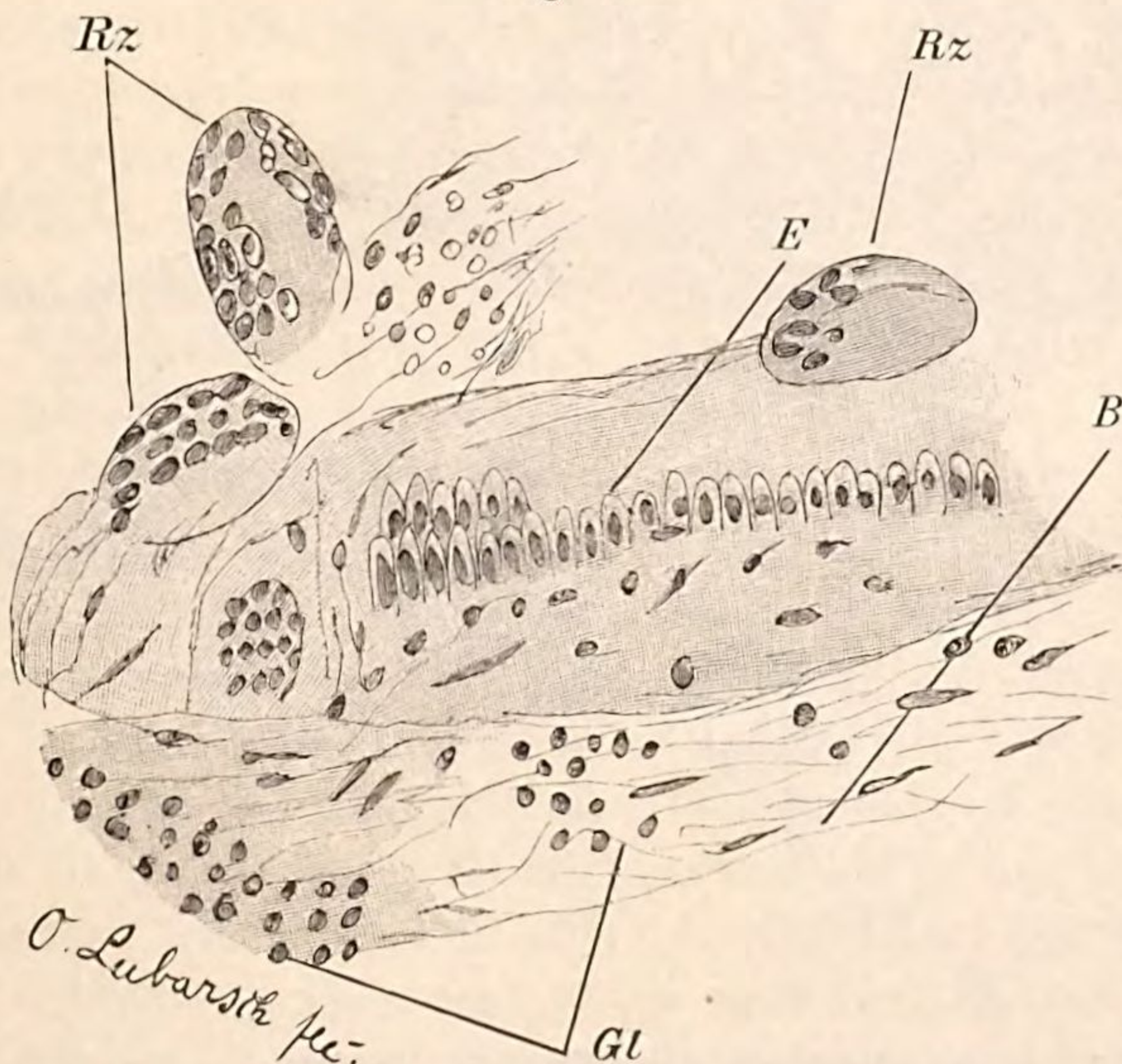
Diagnose: Cysticercus des IV. Ventrikels mit sekundärer weisser Erweichung in den Corpora quadrigemina. Verdickung und Schrumpfung des Bodens des IV. Ventrikels. Erweiterung der drei übrigen Gehirnventrikel. Abflachung der Gehirnoberfläche. Supradurales Hämatom. Hyperämie und Blutungen der Dura mater. Erweiterung der Herzventrikel. Beiderseitige adhäsive Pleuritis. Alte verkalkte tuberkulöse Herde der Lungen. Emphysem und Oedem der Lungen. Struma suprarenalis aberrans der rechten, Cyste der linken Niere. Fettinfiltration der Leber. Fäulnisemphysen der Leber, Lungen und des Herzens.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurden der IV. Ventrikel, die corpora quadrigemina und medulla oblongata in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet und nach Einbettung in Celloidin in verschiedenen Etappen untersucht. Besonders vom Boden des IV. Ventrikels wurden Serien- und Stufenschnitte derartig angefertigt, dass kaum ein einziger Teil der mikroskopischen Untersuchung entgehen konnte. Zur Färbung wurde die Weigertsche Markscheidenfärbung; die Pálsche Modifikation derselben mit Nachfärbung mit Alaunkarmin benutzt; ferner wurden auch Schnitte einfach mit Hämatoxylin gefärbt und einige Stücke, die nur kurze Zeit in Müllerscher Flüssigkeit gelegen hatten, auch

der Beneckeschen Gliafärbung unterworfen. Die Veränderungen, die bei der Untersuchung gefunden wurden, bezogen sich auf drei Teile, 1. auf die epitheliale Auskleidung des Ependyms, 2. auf die Neuraglia und das Bindegewebe des Ventrikelbodens, 3. auf die nervöse Substanz.

Das Epithel zeigte an den Stellen, wo der Cysticercus gelegen hatte, also in dem oberen Teil des Ventrikels dicht neben den Vierhügeln, die Veränderungen der Atrophie, Nekrose und Desquamation; an den meisten Stellen war es hier überhaupt nicht mehr zu finden, an anderen waren die Kerne zu Grunde gegangen oder wenigstens schlecht färbbar, wiederum an anderen Orten waren sie äusserst klein und niedrig, platten Endothelzellen ähn-

Fig. 1.

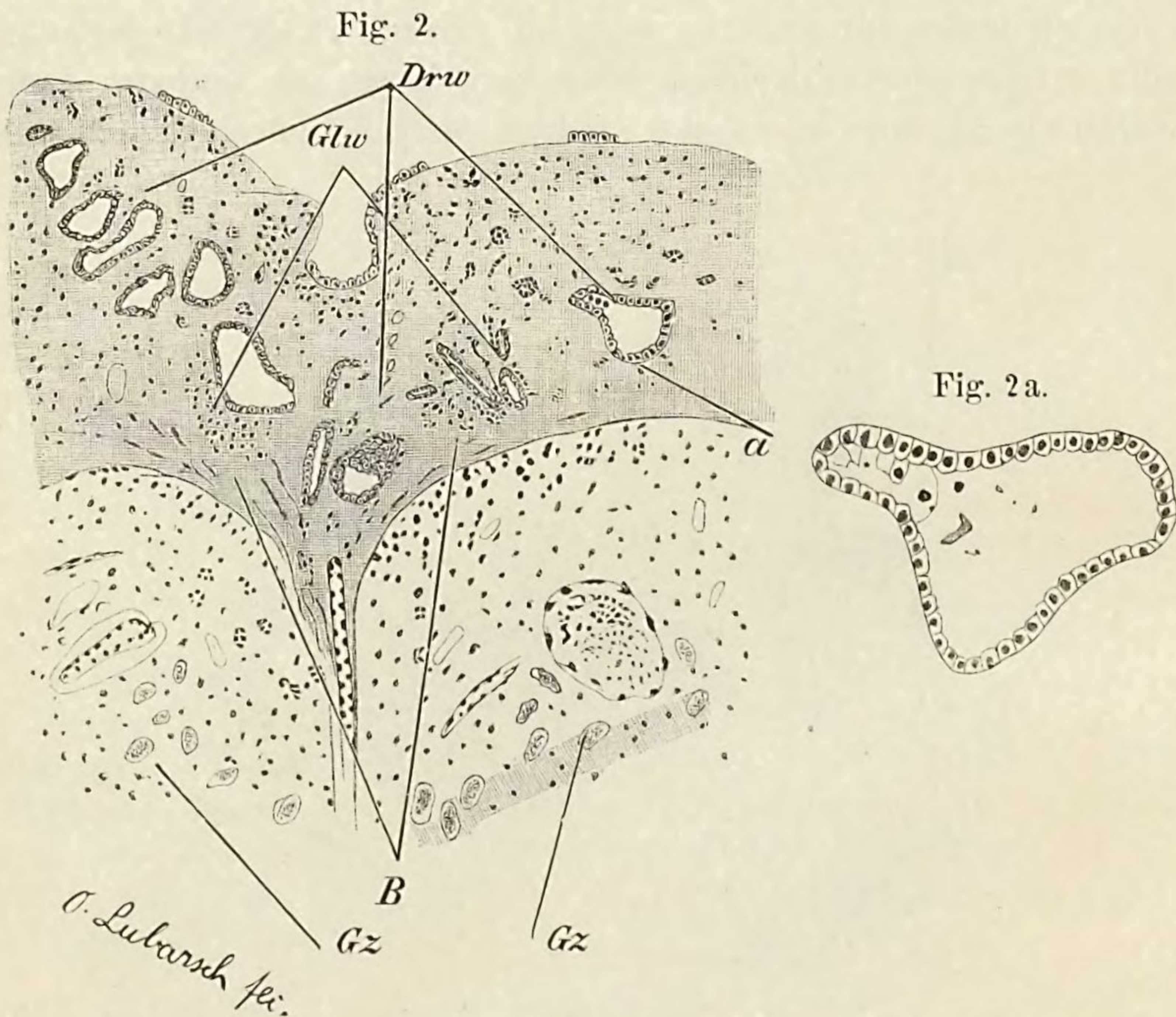


Fall I. Schnitt durch den Ventrikelboden.

Bei E Epithelauskleidung, Rz Riesenzellen, B Bindegewebe, Gl Gliazellen. Über dem Epithel eine nekrotische Masse (zu Grunde gegangene Epithelien.) Färbung mit Hämatoxylin. Vergr. Zeiss C. Oc. 4.

lich. An allen übrigen Stellen des Ventrikels bis zum calamus scriptorius hin finden sich dagegen ausgeprägte und ungewöhnliche Wucherungsvorgänge an den Epithelien vor, wie sie, soweit ich aus der Litteratur habe entnehmen können, überhaupt noch nicht beschrieben sind. Während nämlich an einzelnen Stellen

die Epithelien immer höher und protoplasmareicher werden und hohen Cylinderepithelien gleichen, wird an anderen Stellen der Epithelbelag zunächst mehrschichtig (Fig. 1 E.) oder es treten Epithelknospen auf, die endlich ganz die Gestalt vielkerniger Riesenzellen (Fig. 1 Rz.) annehmen. Diese zweifellos epithelialen Riesenzellen erinnern in der That an die Köllikerschen Epithelknospen in der Placenta, sodass auch hier der Ausdruck Epithelknospe erlaubt erscheint. Ein anderer sehr auffallender und un-



Fall I. Schnitt durch den Ventrikelboden im Bereiche der drüsigen Gebilde.

Glu Gliawucherung, Drw Drüsenwucherung, B Bindegewebe, Gz Ganglienzellen.
Vergr. Zeiss A. Oc.

Fig. 2a giebt die Stelle a aus Fig. 2 bei starker Vergrößerung wieder.
Zeiss C. Oc. 3.

gewöhnlicher Befund besteht darin, dass man tief in Neuroglia eingebettet drüsige Gebilde sieht, d. h. man findet rundliche oder auch geschlängelte mit niedrigem cylindrischem Epithel ausgekleidete Hohlräume, die auf vielen Schnitten immer wieder-

kehren und ziemlich um die Mitte des Ventrikelbodens gruppiert sind. (Fig. 2 Drw.) Sie sind von ungleichmässiger Grösse und Weite, einzelne nur kurz und eng, schlauchförmig, während andere cystisch erweitert sind und abgestossene, degenerierte Zellen und krümelige Schollen enthalten (Fig. 2 a.) Das Deckepithel des Ependyms ist in diesen Bezirken im Ganzen unverändert, doch sind viele postmortal abmaceriert. Das Stützgewebe des Ependyms zeigt an diesen Stellen ebenfalls Veränderungen; es ist bedeutend verdickt, so dass an vielen Stellen die Schicht des Gliagewebes wohl um das doppelte verdickt ist; dort, wo die Gliasubstanz neugebildet ist, zeigt sie einen unregelmässigen Bau; die Zellen sind besonders reichlich um die drüsigen Partien in Form von Herden und Zügen angeordnet (Fig. 2 Glw.), die Gliafasern sind, wie die Benekesche Methode erkennen lässt, sehr reichlich vorhanden, nur stärker gewunden und geschlängelt, wie in der alten Gliasubstanz. Stellenweise und besonders dort, wo die drüsigen Wucherungen vorhanden sind, befindet sich eine scharfe Grenze zwischen dem alten und dem neuen Gliagewebe durch straffes, im Ganzen zellarmes Bindegewebe (Fig. 2 B.) Aber auch an anderen Stellen, so dicht unter dem gewucherten Epithelbelag findet sich neugebildetes Bindegewebe (Fig. 1 B.) — Was nun endlich die dicht unter dem Ventrikelboden gelegene weisse Substanz anbetrifft, so war auch sie nicht frei von Veränderungen geblieben. Während in einem normalen Ventrikel die markhaltigen Nervenfasern zwischen die Neuroglia bis dicht unter das Epithel sich erstrecken, fehlen sie hier in der neugebildeten Gliaschicht vollkommen und erstrecken sich mit feinsten Ausläufern nur bis in den Bezirk des Bindegewebes, wie er in Fig. 2 bei B. abgebildet ist; nur ganz vereinzelt finden sich auch noch höher nach dem Epithel zu Reste von markhaltigen Nervenfasern vor. In den Stellen, wo die Bindegewebs- und Gliawucherung geringfügiger ist, die etwa den Bildern von Fig. 1 entsprechen, werden noch reichlicher varikös gewundene und feine markhaltige Fasern gefunden; daneben aber auch Körnchenzellen und Blutungen. Aber selbst in dem Bezirke des alten Gliagewebes sind die markhaltigen Nervenfasern nicht unversehrt; hier finden sich, wie bei Anwendung der Weigert'schen Methode deutlich wird, zahlreiche degenerierte Nervenfasern vor; auch hier sind noch hie und da kleine Blutungen und Körnchenzellen aufzufinden. —

Fassen wir zunächst die Befunde zusammen, so sehen wir, dass es sich um eine diffuse, zum Teil sehr starke Wucherung des Bindegewebes und der Neuroglia des Ependyms handelt, welche durch Druckwirkung zu mässig ausgedehnten Degenerationen der Nervenfasern und kleinen Erweichungsherden in der weissen Substanz geführt hat. Eine besondere Besprechung und Erklärung erheischen nur noch die epithelialen und drüsigen Wucherungen. Am leichtesten verständlich sind noch die Wucherungen des Ependymepithels; wenn hier an einer Stelle durch den Druck des Cysticercus eine Nekrose und Atrophie der Epithelien eintrat, so konnte, wie man das ja auch an anderen Organen oft genug zu sehen bekommt, in der Nachbarschaft eine übermässige regenerative Wucherung von Epithelien eintreten. Das besondere bleibt hier nur die in der That nicht unbedeutende Ausdehnung, die die Wucherung annahm, und die Bildung von grossen epithelialen Riesenzellen. Wenn es auch bei genauer Untersuchung nicht gelungen ist, in oder in direktester Nähe von Riesenzellen Fremdkörper nachzuweisen, so kann doch kaum ein Zweifel sein, dass auch hier eine Fremdkörperwirkung die Ursache der Riesenzellenbildung ist. Und zwar werden diese Fremdkörperwirkung wohl die Membranen der Cysticercusblase ausgeübt haben und insofern würde dieser Fall in Parallele zu setzen sein mit einem vor Kurzem von Prof. Lubarsch beobachteten Fall von Echinococcus der Rückenmuskulatur und der dura mater spinalis. Hier fanden sich nämlich in dem die Dura umgebenden Fettgewebe zahlreiche grosse mehrkernige Riesenzellen vor, die stets um Stückchen der Echinococcenmembran gruppiert waren. Dass in unserem Falle die Fremdkörper nicht aufgefunden werden konnten, liegt jedenfalls daran, dass bei der Sektion der Cysticercus, der nur an einem ganz dünnen Stiel mit dem Ependym zusammenhing, entfernt wurde und so die direkte Kommunikation zwischen der Cysticercusblase und dem Ependym in den mikroskopischen Präparaten nicht zu Tage treten konnte. Jedenfalls haben wir auch hier ein Beispiel von Fremdkörperriesenzellen vor uns und zwar solchen, die aus epithelialen Zellen hervorgingen. —

Weit schwieriger ist das Auftreten von drüsigen Bildungen im Ependym zu erklären. Bei der Abnormität dieses Befundes musste zunächst erörtert werden, ob es sich denn wirklich um echte drüsige Gebilde handelt. Da gerade im Centralnervensystem

und seinen Adnexis (Plexus choroides) endotheliale Zellen äusserst epithelähnlich aussehen, konnte in Frage kommen, ob hier nicht Wucherungen von Blut- oder Lymphgefässen vorlägen. Allein beides konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden; bei Neubildung von Blutgefässen mit Endothelwucherungen (Angioma hypertrophicum) hätte man doch irgendwo rote und weisse Blutkörperchen im Lumen antreffen müssen, zumal Müllersche Flüssigkeit als Härtungsmittel benutzt war; auch gelingt es doch stets bei solchen Angiomen, wenigstens an einigen Stellen klare endotheliale, platte Zellen zu Gesicht zu bekommen. Ebenso konnte die Annahme, dass es sich etwa um ein Lymphangiom handle, zurückgewiesen werden; weil sich dann innigere Beziehungen zu den Blutgefässen hätten herausstellen müssen. Positiv für die Drüsennatur spricht aber ausser der deutlich epithelialen Auskleidung der Gebilde, der Befund von geronnenem, zum Teil an die colloiden Ausfüllungen der Schilddrüsen- und Hypophysebläschen erinnernden Massen im Lumen der Kanälchen. — Zur Erklärung können wir zunächst zwei Möglichkeiten heranziehen. 1. Wäre es möglich, dass bei der Ausbildung des IV. Ventrikels vom Aquäduktus Sylvii eine kleine Sprosse getrieben und abgeschnürt wurde, die unter dem Einfluss des entzündlichen Reizes in Wucherung geriet; 2. Könnte man sich denken, dass durch die mit Zerstörung einzelner Ependymteile einhergehende Ausbreitung des Cysticercus Stückchen des Ependymepithels in die wuchernde Gliamasse transplantiert wurden und dort später weiter wucherten. — Die erste Möglichkeit ist weder direkt zu beweisen, noch mit Sicherheit zu widerlegen; wenn auch solche Abschnürungen von abnormen Sprossen nicht beobachtet sind, so ist das Vorkommen nach Analogie von anderen Bildungen doch durchaus möglich; nur müsste man voraussetzen, dass diese Sprossenbildung sehr geringfügig gewesen und frühzeitig abgeschnürt worden ist, weil sonst Missbildungen besonders der Grosshirnschenkel entstanden sein müssten. Wollte man sich für diese erste Annahme aussprechen, so würde man in unserem Falle ein besonders eklatantes Beispiel für die Cohnheimsche Geschwulsttheorie erblicken müssen; Epithelnester, die bei der Entwicklung des Individuums an eine abnorme Stelle gelangten, geraten durch äussere, chronisch-entzündliche Einflüsse erst nach langer Zeit in Wucherung. Das einzige, was geeignet ist, unsere erste Annahme unwahrschein-

lich zu machen, ist der Umstand, dass die drüsigen Bildungen nicht in der Tiefe, sondern vorwiegend in der wuchernden Gliaschicht vorhanden sind. Dieser Umstand ist es auch, der uns veranlasst, die zweite Möglichkeit für die wahrscheinlichere zu erklären. Um so mehr, als es an zahlreichen Analogien für diesen Vorgang nicht fehlt. Im Prinzip würde es sich um dasselbe handeln, was man in Fistelgängen, granulierenden Wunden, verhältnismässig häufig auch bei der chronischen Osteomyelitis zu sehen bekommt und was von K. Friedländer⁷ als atypische Epithelwucherung bezeichnet worden ist. Bei der chronischen Osteomyelitis ist es, wenn die Knochenhöhle nach aussen durchbrach, gar nicht so sehr selten, dass Nester von Plattenepithelien in den Granulationen der Knochenhöhle aufgefunden werden. Das besondere würde hier nur sein, dass nicht Epithelstränge und Nester, sondern von Epithel ausgekleidete Hohlräume geschaffen wurden. Aber auch dafür fehlt es nicht an Analogien, wie besonders die Erfahrungen über die intraocularen Cysten (in der Hornhautsubstanz, der Iris und dem Glaskörper) und die traumatischen Epithelcysten (Garrè⁸) zeigen. Besonders am Auge, aber auch für die Haut (Kaufmann¹¹) haben zahlreiche Experimente von Goldzieher,⁹ Zahn,¹⁴ Schweninger,¹³ Hosch¹⁰ u. a. gezeigt, dass die transplantierten Epithelien an dem Ort der sekundären Ansiedlung weiter wachsen können. Und besonders Hosch¹⁰ hat hervorgehoben, dass zwischen den soliden, den sog. Perlgeschwülsten, und den serösen Cysten kein fundamentaler, sondern nur ein gradueller Unterschied besteht. Freilich haben Kaufmann¹¹ und Garrè⁸ betont, dass die in die Tiefe gebrachten Hautstückchen mit dem Mutterboden in Verbindung bleiben müssen, um neue Epithelmassen bilden zu können, und in unserem Falle war trotz vielen Suchens ein derartiger Zusammenhang mit dem Deckepithel nicht aufzufinden. Aber die Versuche am Auge zeigen, dass auch bei vollständiger Lostrennung vom Mutterboden das Weiterwachsen der transplantierten Epithelien nicht ausbleibt und Blumberg² hat auch für die sogen. „traumatischen Epithelcysten“ ähnliches hervorgehoben. Auch in Fistelgängen, bei der chron. Osteomyelitis u. s. w. gelingt es durchaus nicht immer, den Zusammenhang des transplantierten, gewucherten Epithels mit dem Mutterboden nachzuweisen. — Aus allen diesen Gründen scheint unsere zweite Möglichkeit in der That die verständlichste Erklä-

rung für unseren auffallenden Befund zu geben. Der Fall gewinnt dadurch ein besonderes allgemein-pathologisches Interesse, als er von neuem zeigt, eine wie grosse Selbständigkeit und Proliferationsfähigkeit den epithelialen Gebilden an den verschiedensten Körperregionen zukommt. —

Während in dem eben beschriebenen Falle trotz hochgradiger Veränderungen der Rautengrube keine abnormen Erscheinungen am Urin beobachtet wurden, verlief folgender Fall von Psammomdes Tentorium cerebelli bei anatomisch vollkommen intakter Medulla oblongata unter den ausgesprochenen Symptomen eines Diabetes insipidus.

Die unverehelichte M. A., 51 Jahre alt, wurde am 19. Februar 1893 auf die hiesige medizinische Klinik aufgenommen. Eine Anamnese war wegen Schwerhörigkeit und Intelligenzschwäche nicht zu erheben. Nach Angabe des behandelnden Arztes entleert Patientin seit einem Jahre bis $7\frac{1}{2}$ Liter Urin in 24 Stunden. Seit Dezember 1892 besteht ein in Zunahme begriffenes Ekzem an Rumpf und Oberschenkeln.

Status praesens.

Kräftig gebante Person mit schlaffer Muskulatur und mässig entwickeltem Fettpolster. Die Haut zeigt am Rumpfe mit Ausnahme der vorderen Thoraxfläche und an den Oberschenkeln eine grosse Anzahl kleiner roter Knötchen, welche mit Bläschen und Borken besetzt sind, und insbesondere in der Lendengegend und in den seitlichen Rumpfpartien zu grösseren Herden konfluieren. Das linke Bein ist geschwollen, die Hautvenen daselbst erweitert. Die Vena cruralis ist unterhalb des Lig. Ponpartii als 3—4 cm langer Strang zu fühlen. Die inneren Organe verhalten sich normal. Der Urin ist blassgelb, leicht getrübt, sauer, enthält weder Eiweiss noch Zucker. Spez. Gewicht 1004. Beiderseitige Otitis media et externa. Papille gross und verwaschen, Arterien verengt, Venen breit und wenig geschlängelt, keine Prominenz. Pupillen gleich, reagieren auf Lichteinfall.

Während der hiesigen Beobachtung war die Flüssigkeitsaufnahme der Patientin gesteigert; sie nahm bis 3500 ccm Flüssigkeit in 24 Stunden zu sich. Das spez. Gewicht des Urins, welcher zum Teil ins Bett gelassen wurde, betrug meist nur 1004, stieg jedoch manchmal auf 1005 bis 1010. Die Pulsfrequenz belief sich auf 88—112, die Temperatur war abgesehen von einer 4tägigen geringfügigen Steigerung stets normal. Im weiteren Verlauf stellten sich Somnolenz, Ataxie im linken Arm, Oedem am rechten Bein, Rasselgeräusche in den Unterlappen beider Lungen ein. Am 15. März 1893 erfolgte der Exitus letalis.

Bei der Autopsie wurde folgendes Protokoll erhoben. (N. S. 101, 1892/93. Dr. Hintze.) Stark abgemagerte weibliche Leiche. Am Bauch Schwangerschaftsnarben. An der vorderen Bauchfläche nach links bis an den Rücken herüberziehend finden sich unregelmässig begrenzte Stellen von graurötlicher Farbe, über welchen die Epidermis teilweise abgehoben ist. Zwerchfellstand

rechts unterer Rand der 3., links unterer Rand der 4. Rippe. Herz klein, schlaff; Muskulatur schlaff, von hellbrauner Farbe. Epicard an der Vorderfläche fettreich. An der Mitralklappe zwei warzenförmige, an der Oberfläche unregelmässig gefurchte, nicht sehr fest haftende Auflagerungen von rötlicher Farbe. Chordae tendineae leicht verdickt. Der übrige Klappenapparat intakt. Im Pleurarraum etwas seröse Flüssigkeit. Lungen stark pigmentiert und blutreich, besonders in den Unterlappen. Auf Druck entleert sich schaumige Flüssigkeit. Im Oesophagus starke Soorauflagerungen bis an die Cardia hinan. Milz vergrössert, derb, von braunroter Farbe. Ungefähr in der Mitte ein taubeneigrosser mit dem spitzen Pole dem Hilus zugewandter, auf dem Durchschnitt grauweisser derber Knoten. Nieren klein, Rindensubstanz verschmälert, von weisslichen Streifen durchsetzt. An der Oberfläche mehrere unregelmässig begrenzte, strahlige Einziehungen. An anderen Stellen deutliche Granulierung der Oberfläche. Leber vergrössert, von derber Konsistenz, auf dem Durchschnitt von graurötlicher Farbe und deutlich acinöser Zeichnung.

Im Magen entlang der grossen Curvatus von der Cardia bis zum Pylorus punkt- und strichförmige kleine Blutungen. Uterus klein, atrophisch; im Inneren ein kleiner mit kurzem Stiele aufsitzender ungefähr kirschkerngrosser Polyp. Am Darm keine Besonderheiten. In beiden Venae iliacae an der Teilungsstelle beginnend bis in die Venae femorales finden sich in der Mitte bereits puriform erweichte der Venenwand fest adhärierende Thromben.

Schädeldach etwas verdickt. Diploe ganz durch kompakte Substanz ersetzt. Dura mater etwas verdickt, haftet der Hirnoberfläche ziemlich fest an. Zwischen dem Tentorium cerebelli und der Kleinhirnoberfläche findet sich ein von der Dura mater ausgehender und mit der Kleinhirnoberfläche verwachsener, sehr derber, auf dem Durchschnitt grauweiss bis graurot erscheinender, kleinapfelgrosser Tumor, der den IV. Ventrikel komprimiert. Pia ziemlich stark injiziert, Hirnwindungen etwas abgeplattet. Beim Anschneiden der Pia entleert sich eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Seitenventrikel stark erweitert und mit seröser Flüssigkeit gefüllt.

Diagnose: Hyperostose des Schädeldaches. Hydrocephalus externus et internus. Von der Dura mater ausgehendes Psammom des Tentorium cerebelli. Hyperämie und Oedem beider Lungen. Verrucöse Endocarditis der Mitralis. Fett und Stauung in der Leber. Interstitielle und parenchymatöse Nephritis. Milzinfarct. Infarctnarben der Nieren. Blutungen im Magen. Starke Arteriosklerose und Atheromatose der Aorta. Thrombose der Venae iliacae. Polyp des Uterus.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um ein typisches Psammom, ein Fibrosarcom mit zahlreichen konzentrisch geschichteten Kalkkugeln handelte. Stellenweise zeigten einige Tumorzellen fettige Degeneration, doch war der Process nur wenig ausgedehnt. Nicht überall, aber doch mitunter, war eine perivasculäre Anordnung der dichtgedrängten Züge von Spindelzellen hervortretend, wie überhaupt eine Neubildung von Gefässen

auffiel, welche da, wo sie abortiv geblieben war, zur Bildung von Riesenzellen geführt hatte. In Bezug auf die Psammomkugeln sei hier nur beiläufig bemerkt, dass es an einzelnen Stellen gelang, ähnliche Bilder zu erhalten wie sie Ernst⁶ gewonnen hat; je weniger stark die Verkalkung war, um so deutlicher konnte man nachweisen, dass die Kugeln aus hyalia degenerierten und obliterierten Gefässen hervorgegangen sind. — Da in diesem Falle Diabetes insipidus bestanden hatte, so wurde der ganze IV. Vatrikel und die medulla oblongata einer sehr genauen und vollständigen Untersuchung unterworfen. Das Ergebnis war ein völlig negatives; überall, speziell auch in der Rautengrube wurden durchaus normale Verhältnisse angetroffen. Lediglich im Kleinhirn bestand an einzelnen Stellen (besonders den Tonsillen) dort wo der Tumor komprimiert hatte, eine Atrophie und Degeneration von Nervenbündeln; die übrigens auch nicht sehr ausgedehnt war. —

Hieran reihe ich noch einen dritten Fall, der ohne klinische Symptome verlaufen war, seinen pathologisch-anatomischen Veränderungen nach aber zwischen dem ersten und zweiten Fall in der Mitte steht.

Der 30jährige Schlosser W. W. wurde am 6. Januar 1894 in die medizinische Klinik aufgenommen. Nach Angabe seiner Frau, mit der er seit sechs Jahren kinderlos verheiratet ist, trank er während dieser Zeit täglich $\frac{1}{2}$ —1 Liter Schnaps und litt häufig an Appetitlosigkeit, Erbrechen nach dem Essen, Herzklopfen, Schwindelanfällen und Beklemmungsgefühl. Seit $\frac{1}{2}$ Jahre hatte er oft des Abends Wadenkrämpfe, klagte über Schmerzen im Rücken, auch wurde der Gang unsicher. Seit dem 4. Januar 1894 ist Patient sehr aufgeregt und schlaflos. Am Abend des 5. Januar und am Morgen des 6. erfolgte je ein Krampfanfall, der mit Bewusstlosigkeit und unwillkürlichen Dejektionen einherging. Seit dem ersten Anfall ist Patient verwirrt und hat Gesichtstäuschungen. An Krämpfen hat er sonst nie gelitten, dagegen hatte er vor drei Jahren schon einmal das Delirium.

Status praesens.

Schlecht genährter, gracil gebauter Patient von blasser Hautfarbe. Temperatur in der Achselhöhle 38,3; Puls 108, Respiration 24. Unterhalb des rechten Auges eine thalergrosse Sugillation. Die Zunge ist belegt und zittert beim Hervorstrecken. Die linke Hälfte ist geschwollen und gerötet und zeigt eine frische Bisswunde. Auch an den Händen starker Tremor. Pupillarreaktion und Pastellarreflexe vorhanden. Die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um einen Querfinger, sonst keine physikalischen Veränderungen an den inneren Organen nachweisbar. Der Urin enthält grosse Mengen Albumen (11 ‰), keinen Zucker. Der Patient ist verwirrt, unruhig, halluziniert lebhaft, sieht Katzen, Nadeln, Scheeren u. s. w.

Am Abend des 6. Januar erfolgte 1, in der Nacht vom 7. auf den 8. noch 2 epileptische Anfälle, welche ungefähr $\frac{1}{4}$ Stunde dauerten. Am 8. Mittags trat unter erheblichem Ansteigen der Temperatur (41,8) der Exitus ein.

Die Autopsie ergab Folgendes. (S. N. 69, 1893/94. Prof. Dr. Lubarsch.)

Mittelgrosse, ziemlich stark abgemagerte Leiche von blasser Hautfarbe. Unterhautzellgewebe mässig fettreich, Muskulatur von braunroter Farbe. Beide Lungen retrahieren sich nicht vollkommen und sind in ziemlich ausgedehnter Weise mit der costalen Pleura verwachsen. Herzbeutel ziemlich fettreich, das Herz gross, sehr schlaff. In den Herzhöhlen wenig geronnenes, sondern mehr flüssiges dunkles Blut. Klappenapparat ohne Besonderheiten, nur an der Mitralis einige gelbliche festere Einlagerungen. Der rechte Ventrikel erweitert, Muskulatur schlaff und von gelblicher Farbe und nur geringer gelblich-streifiger Zeichnung. Beide Lungen stark emphysematös und ödematös, mit mässig indurierten Herden in den Lungenspitzen. Aus den Bronchien entleert sich bei Druck glasigeitriger Schleim; die Bronchien selbst zeigen dunkelrote, stark geschwollene Schleimhaut. In den unteren Partien beider Lungen auch kleine derbere infiltrierte Stellen. Arterien frei. Milz im Ganzen gross, auf dem Durchschnitt dunkelrot, mit fester Pulpa, sehr blutreich. Beide Nieren von mittlerer Grösse, enthalten auf der Oberfläche mehrere kleine Cysten, sind von graugelblicher Farbe und schlaffer Konsistenz. Auf dem Durchschnitt setzt sich die Rinde durch ihre mehr gelbliche Farbe deutlich von der dunkelroten Marksubstanz ab. Namentlich an der Grenze zwischen Mark und Rinde sieht man zahlreiche gelbliche Streifen in letzterer. Magen und Darm ohne Besonderheiten. Leber gross, von mattgelber Farbe, sehr schlaff, sodass Fingereindrücke bestehen bleiben. Die einzelnen Läppchen von mittlerer Grösse, von fast vollkommen gelblicher Farbe. Schädel länglich, ziemlich dick; im Sinus longitudinalis dunkles geronnenes Blut. Dura mater gespannt. Zwischen ihr und der Pia finden sich dunkle Blutgerinsel. Die Gefässe der Pia und Dura an der Innenfläche sehr stark gefüllt. Auch an der Basis finden sich zahlreiche Auflagerungen von blutigen Fetzen und Blutgerinsel auf der Dura. Die Sinus der Basis enthalten sehr reichlich dunkles flüssiges und geronnenes Blut. Pia im Ganzen stark gerötet, durchsichtig, etwas ödematös; die Gefässe strotzend gefüllt. Die ganze Gehirnsubstanz fest und sehr blutreich, namentlich die graue Substanz. Die Gehirnventrikel nicht erweitert. Im IV. Ventrikel findet sich ein etwa erbsengrosser, leicht höckeriger, fest auf dem Ependym sitzender Tumor von graurötlicher Farbe vor. Die daneben liegende weisse Substanz des Kleinhirns ist teilweise von kleinen Blutungen durchsetzt. Die Plexus choroidei der Seitenventrikel sind cystisch erweitert. Aorta abdominalis und thoracica zeigt starke arteriosklerotische und endarteritische Veränderungen.

Diagnose: Emphysem und Oedem beider Lungen. Chronische eitrige Bronchitis. Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens. Leichte fettige Degeneration der Herzmuskulatur. Fettdegeneration der Nieren und der Leber. Arteriosklerose der Aorta. Chronische Stauungsmilz. Subdurales Hämatom. Hyperämie der Pia und des Gehirns. Gliom des IV. Ventrikels. Blutungen im Kleinhirn.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte zunächst, dass es sich um einen teleangiectatischen Tumor handelte, dem man allerdings die Bezeichnung Gliom deswegen geben musste, weil er ausser zahlreichen neugebildeten und erweiterten Gefässen fast ausschliesslich aus vielfach verästelten Gliazellen bestand. Die direkt unter ihm liegende und seitlich angrenzende weisse Substanz liess mannigfache Veränderungen erkennen; zunächst erschienen die oberflächlich gelegenen Nervenfasern degeneriert; daneben fanden sich auch kleine frische Blutungen und Erweichungsherde. Aber auch an entfernteren Stellen konnten nicht ganz selten neben ausgeprägter Hyperämie Blutungen im Ependym und der weissen Substanz beobachtet werden, in deren unmittelbarer Umgebung denn auch markhaltige Nervenfasern zu Grunde gegangen waren. Diese Blutungen waren teils frisch, teils, wie das Auftreten von eisenpigmenthaltigen Zellen bewies, älteren Datums. —

Ueerblicken wir die Ergebnisse der histologischen Untersuchung unserer drei Fälle, so kommen wir zu dem nicht uninteressanten Ergebnis, dass in den beiden Fällen, in denen hochgradige oder wenigstens nicht unbedeutende Veränderungen in der Rautengrube vorhanden waren, jedes Zeichen von Poly- und Glykosurie fehlten, während in dem einzigen Falle, wo Diabetes insipidus bestanden hatte, histologische Veränderungen vollkommen vermisst wurden. Wenn man auch für den 3. Fall — Gliom des IV. Ventrikels — zugeben kann, dass die diffusen Veränderungen nicht sehr bedeutend waren, so liegt für den 1. Fall die Sache anders. Hier bestanden vielmehr im gesamten Ventrikel und mit am stärksten in der Rautengrube ausgeprägte Veränderungen sowohl am Ependym, wie an den Nerven der weissen Substanz, so dass man nach Analogie der Wirkung des Zuckerstiches, hier wohl Diabetes oder wenigstens Polyurie hätte erwarten dürfen. Wenn man das Fehlen derselben erklären will, so kann man ja darauf hinweisen, dass die Entstehung der Veränderungen möglicherweise eine sehr langsame, allmähliche gewesen ist. Aber auch bei dieser Annahme bleibt es unerklärt, warum in dem Falle von Michael, wo die anatomischen Veränderungen keineswegs ausgeprägter oder hochgradiger sondern, was wenigstens die Veränderungen der Nervenfasern anbetrifft, geringer waren, Diabetes mellitus und in unserem Fall 2, wo jede histologisch nachweisbare Veränderungen

fehlten, Diabetes insipidus bestand. Allerdings fehlen uns ja auch noch alle Vorstellungen über die Wirkungsart des Zuckerstiches, speziell darüber, welche Leitungsbahnen getroffen werden müssen; denn die früher aufgestellte Meinung (vgl. z. B. Landois, Lehrbuch der Physiologie), dass jede Lähmung der vasomotorischen Leitungsbahnen vom Centrum bis zur Leber hin Melliturie zur Folge habe, wird wohl jetzt nicht mehr aufrecht erhalten. Immerhin ist es möglich, dass durch den Druck einer Flüssigkeit oder einer gleichmässig von aussen wirkenden Last (Druckwirkung des Tumors) die einzelnen Teile der Rautengrube mehr gleichmässig getroffen werden, als dies bei einem sich ungleichmässig und langsam entwickelnden chronisch entzündlichen Process der Fall ist. Nimmt man weiter an, dass der Bezirk, von dem aus Melliturie hervorgebracht werden kann, ein sehr kleiner ist, so würde es verständlich werden, warum bei freien Cysticercen, kleinen Tumoren und chronischer Ependymitis nur ganz ausnahmsweise Poly- oder Glykosurie eintritt, während besonders bei grösseren von aussen auf den Ventrikel drückenden Tumoren diese Symptome verhältnismässig häufig auftreten. —

Immerhin zeigen unsere Untersuchungen, wie auch für den Gehirndiabetes eine Uebereinstimmung zwischen den experimentellen Thatsachen und den anatomischen Befunden durchaus nicht leicht herbeizuführen ist und es hier ebenso wie bei dem Pankreasdiabetes nötig werden kann, zu dem Begriff „der funktionellen Schädigung“ seine Zuflucht zu nehmen.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Prof. Dr. Lubarsch, welcher mich bei meiner Arbeit auf das Liebenswertigste unterstützt hat, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Andrew. Transactions of the Pathol. Society. T. XXI.
 2. Blumberg. Ueber sogen. traumatische Epithelcysten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 34. S. 605.
 3. Bollinger. Münch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 31.
 4. Breke. Inaug.-Dissertation, Berlin 1886.
 5. Chiari. Path.-anat. Sektionstechnik. Berlin 1894. S. 63.
 6. Ernst. Ueber Psammome. Ziegl. Beiträge, Bd. XI.
 7. Friedländer, K. Ueber atypische Epithelwucherung und Krebs. Strassburg 1877.
 8. Garrè. Ueber traumat. Epithelcysten der Finger. Dermat. Zeitschr., Bd. I, S. 45 u. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XI, Heft 2.
 9. Goldzieher. Archiv f. exp. Pathologie, Bd. 11, S. 387.
 10. Hosch. Experimentelle Studien über Iriscysten. Virchows Arch. Bd. 99, S. 449.
 11. Kaufmann. Ueber Enkatarrhaphie vom Epithel. Virchows Arch. Bd. 97, S. 236.
 12. Michael. Zur Aetiologie des Diabetes mellitus. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 44, S. 597.
 13. Schweninger. Beiträge zur experiment. Erzeugung von Hautgeschwülsten (Atheromen) durch subkutane Verlagerung mit dem Mutterboden in Verbindung gelassener Hautstücke. Charitéannalen Bd. XI, S. 642.
 14. Zahn. Bericht des internat. Kongresses in Genf 1879, S. 658.
-

Aus dem pathologischen Institut der Universität Rostock.

B e i t r ä g e
zur
pathologischen Anatomie des Pankreas
mit besonderer Berücksichtigung der Diabetes-Frage.

Von

Christian Dieckhoff,

Assistenzarzt an der medizinischen Klinik zu Rostock i. M.

Mit einer lithogr. Tafel.

Unter den menschlichen Organen giebt es eine Anzahl, die in pathologisch-anatomischer Hinsicht lange Zeit etwas vernachlässigt sind, wozu neben Nebennieren und Hypophyse auch das Pankreas gehört. Von diesen Organen kamen anfangs nur die auffallendsten Veränderungen zur Beobachtung und erst allmählich, als auch vom klinischen Standpunkte aus das Organ grössere Bedeutung erlangte, ist die pathologische Anatomie des Pankreas erweitert und genauer bekannt geworden. Immerhin sind namentlich vom histologischen Standpunkte aus noch viele Lücken vorhanden, sodass es erwünscht schien, eine möglichst umfassende und genaue histologische Untersuchung aller Pankreaserkrankungen vorzunehmen. Auf Veranlassung des Herrn Prof. Dr. Lubarsch — dem auch an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen ich mir erlaube — unternahm ich es daher, die Fälle von Veränderungen des Pankreas, die in den letzten Jahren im hiesigen pathologischen Institut zur Sektion kamen, sowie eine Reihe von Fällen, die bereits vor einer Reihe von Jahren im pathologischen Institut zu Zürich von Herrn Prof. Lubarsch seziert waren, genauer mikroskopisch zu untersuchen und zu veröffentlichen.

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist aber die Kenntnis der Pathologie des Pankreas durch die Frage nach der Beziehung zwischen Pankreasveränderungen und Diabetes geworden. Dass Erkrankungen des Pankreas und Diabetes mellitus in einer gewissen Abhängigkeit von einander stehen, wird schon seit Jahrzehnten vielfach angenommen; jedoch welcher Art dieser Zusammenhang ist, was von den beiden, das primäre, was das sekundäre ist, darüber gingen bislang noch die Ansichten auseinander. In neuester Zeit ist nun diese Frage durch v. Mering und Minkowski¹⁾ ihrer Lösung erheblich näher gerückt; es ist

¹⁾ Die Litteraturnachweise finden sich am Schlusse der Arbeit.

festgestellt, dass bei Hunden die völlige Entfernung des Pankreas Diabetes mell. zur Folge hat. Bei einigen anderen Tieren (Pflanzenfressern) bleibt zwar nach totaler Exstirpation der Drüse der Diabetes aus, es tritt aber nach mehr oder weniger kurzer Zeit meistens der Tod ein. Wenn somit bei fleischfressenden Tieren die Frage betreffs des Pankreas-Diabetes einfach liegt, so ist sie beim Menschen insofern noch nicht genügend aufgeklärt als einerseits Diabetes vorkommt ohne nachweisbare schwere und deutliche Pankreasveränderung und andererseits schwere, ja fast totale Zerstörung des Pankreas bestehen kann ohne Diabetes. Deswegen war es geboten, zu untersuchen, ob und wie weit die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde beim sog. Pankreas-Diabetes des Menschen mit dem übereinstimmen, was die Versuche am Hunde ergeben haben.

Krankheiten des Pankreas.

Es war eine ganze Reihe von verschiedenen Affektionen des Pankreas, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte; sie betrafen die hauptsächlichsten dort vorkommenden Veränderungen. Ihrer Beschreibung fügte ich hinzu, was sonst schon über die betreffenden Krankheiten des Pankreas bekannt und an den verschiedensten Stellen veröffentlicht ist. Die sehr umfangreiche Litteratur der Pathologie des Pankreas habe ich nach Möglichkeit gesammelt und am Schlusse der Arbeit zusammengestellt. Einige Krankheiten des Pankreas, die von geringerem Interesse sind, und von denen mir auch kein Material zur Verfügung stand, Missbildungen, Lageveränderungen, Verletzungen u. s. w., sind übergangen. In der Anordnung ist die Reihenfolge, wie sie in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie üblich ist, (z. B. bei Orth) angewendet worden.

Cirkulationsstörungen.

Von den einfachen Cirkulationsstörungen ist nichts besonderes zu sagen; Anämie und Hyperämie kommen beim Pankreas wie anderwärts vor. Während der Verdauung ist das Pankreas gerötet und blutreich; ausserhalb derselben blass; und dieser Vorgang muss auch für den jedesmaligen Sektionsbefund von Bedeutung sein. In Bezug auf die Stauungshyperämie ist nur zu bemerken, dass die Venen des Pankreas dem Pfortadergebiet angehören, dass also bei Cirkulationsstörungen in der Pfortader

auch das Pankreas befallen werden kann. Nur ein auffälliges Vorkommen von Hyperämie ist nach Orth zu erwähnen, nämlich bei progressiver Anämie, wo sie mehrfach beobachtet ist.

Von besonderer Wichtigkeit sind jedoch die Hämorrhagien im Pankreas, von denen Virchow noch 1887 die Erklärung abgab, dass sie zu den allergrössten Seltenheiten gehören.

Hier kann man zunächst die Hämorrhagien mit einer kurzen Erwähnung übergehen, welche als unbedeutende Teilerscheinung zugleich mit Blutergüssen in anderen Organen bei gewissen Krankheiten vorkommen, so Blutungen geringen Grades, wie sie sich bei Herzfehlern entwickeln (Kollmann bei Mitralstenose), bei Leberkrankheiten (Stauung im Pfortaderkreislauf) und bei Respirationsstörungen (Rembold, Fall I Morphinumvergiftung, Fall II bei Erhängung; Gerhardt-Kollmann bei Emphysem), ferner bei Eklampsie (Schmorl, Lubarsch) und Infektionskrankheiten. Ebenso solche, die als Folge von sog. Blutdissolution oder hämorrhagischer Diathese gefunden sein sollen, wie bei Skorbut, bei den hämorrhagischen Formen der akuten Exantheme (Eichhorst), bei Morbus maculosus Werlh., Purpura, Phosphor-Vergiftung; bei den letztgenannten Krankheiten finden sich nach Klebs Pankreasblutungen „selten oder vielmehr niemals“. Hierher gehören ferner noch Betrachtungen bei hochgradiger Anämie (Rembold nach Verblutung, Lawrenze perniciöse Anämie, Heidlen Schwangerschaftsanämie oder nach Ziegler Pankreatitis hämorrhagica). Die Hämorrhagien können auftreten, ohne dass die Drüse im Uebrigen verändert ist (Eichhorst).

Im Gegensatz hierzu kommen im Pankreas isolierte schwere Blutungen vor. Sie können Todesursache sein und erfordern eingehendere Besprechungen. Sie sind nicht so selten. 62 Fälle dieser Art verteilen sich nach Alter und Geschlecht wie folgt:

Jahre	Männliche	Weibliche	Zusammen
?	9	4	13
1—20	0	0	0
21—25	1	1	2
26—30	3	2	5
31—35	2	4	6
36—40	5	1	6

Jahre	Männliche	Weibliche	Zusammen
41—45	6	2	8
46—50	5	1	6
51—55	2	1	3
56—60	3	2	5
61—65	1	4	5
66—70	2	0	2
71—75	1	0	1
Zusammen	40	22	62

Zwei Fälle dieser Art hatte ich zu untersuchen Gelegenheit.

Fall I.

Blutung und teilweise Zerstörung des Pankreas.

Patient, ein Mann von 63 Jahren, wurde am 26. Okt. 90 in die chirurgische Abteilung des Rostocker Stadt-Krankenhauses aufgenommen. Er hat seit Jahren Beschwerden beim Urinieren, der Urin ist stets klar gewesen. In der letzten Zeit haben die Kräfte des Patienten sehr abgenommen, sodass er bereits die letzten 3 Wochen vor seiner Aufnahme bettlägerig gewesen ist. Seit einem Tage konnte er nicht urinieren. Stat. praes. am 26. Okt. Patient mittelgross, kachektisch, starke bronchitische Geräusche, welche eine Auskultation des Herzens unmöglich machen. Blase 4 Finger breit oberhalb der Symphyse. Prostata-Hypertrophie, die gleichmässig sich über die ganze Drüse erstreckt. Therapie: Ablassen des Urins, Cognac, Liquor ammonii anisatus. Die Kräfte nehmen zusehends ab; am 28. Okt., dem 3. Tage nach Beginn der Beobachtung, trat exitus letalis ein.

Sektion am 30. Okt. 90. Eitrige Bronchitis beiderseits, namentlich im linken unteren Lungenlappen. Ebendasselbst beginnende lobuläre Pneumonie. In den hinteren Abschnitten beider Lungen Oedem, die vorderen Abschnitte emphysematös und anämisch. In der linken Pleurahöhle etwas vermehrte Flüssigkeit. Beginnende fibrinöse Pleuritis an der Basis.

Ganz frische fibrinös-eitrige Perikarditis, namentlich an der Spitze und an der hinteren Fläche des linken Ventrikels. Herz gross, schlaff. Muskulatur leicht zerreisslich, aber nicht fettig entartet. An der Aorta nur 2 Klappen; an der Basis beider Klappen ausgedehnte Verkalkung, keine Insufficienz noch Stenose des Ostiums.

Milz wenig vergrössert, blutarm, bindegewebsreich.

Leber blass, von klein acinösem Bau. Geringe Stauungshyperämie, ganz circumscripirt an der Kuppe des rechten Lappens.

Intestinaltractus: Keine Veränderungen. Reichliche dünne Fäces und einzelne kleine Ballen im Dickdarm. Nirgends Geschwüre.

Im Peritonealsack zwischen den Darmschlingen und im kleinen Becken flüssiges frisch ergossenes Blut. Grössere Blutgerinsel unterhalb beider Nieren bis ins kleine Becken hinab. Quelle der Blutung nicht genau nachzuweisen.

Nieren gross, blass, Hypertrophie des mittleren Prostata-Lappens mit Verengung des Blasenhalses. Oberhalb beider Uretheren-Mündungen je ein wallnussgrosses Divertikel, nach dem Douglas'schen Raum sich vorwölbend. Genitalapparat ohne Abweichungen.

Das Pankreas stellt eine dunkelbraunrote, auf dem Durchschnitt glatte Geschwulst dar, in der namentlich in der Gegend des Kopfes eine circumscribed, deutlich lobuläre Gewebspartie sich durch hellere Färbung abhebt.

Die mikroskopische Untersuchung des Pankreas lässt zunächst erkennen, dass der Bluterguss hier wenigstens kein ganz frischer ist; denn er ist zum Teil von jungem Bindegewebe durchzogen, das vom lebenden Gewebe der Umgebung ausgeht; hier im lebenden Gewebe sehen wir neben ausgetretenen Rundzellen Haufen von jungen Bindegewebszellen, dazwischen auch mehrkernige und einzelne Riesenzellen; von hier aus sind die Kapillaren in die Blutmassen vorgewuchert, die zwischen ihnen noch grosse Lachen bilden und weit in das Drüsengewebe und namentlich das Fettgewebe eingedrungen sind. In unmittelbarer Umgebung des Blutherd sind die Drüsenläppchen und zerstreut kleinere Partien des Fettgewebes nekrotisch. Auch das Bindegewebe zwischen den Läppchen und Acini ist abgestorben; seine Fasern sind durch das Hämatoxylin stark blau gefärbt, aber von den Kernen ist keine Spur geblieben; besonders auffallend ist die starke Auffaserung der anscheinend vermehrten Bindegewebsfasern. Das Parenchym ist schwach und diffus gefärbt, keine Spur der einzelnen Zellen und Kerne ist zu finden. Ein Teil der nekrotischen Läppchen, hat eine grünlichgelbe Farbe angenommen, daneben finden sich ebenso gefärbte Körnchen; es ist hier Blutfarbstoff teils diffundiert, teils körnig abgelagert.

Es handelt sich also um eine nicht ganz frische Blutung in und um das Pankreas, die zu umfangreicher Gewebszerstörung geführt hat. Ihre Veranlassung ist unbekannt. Sie dürfte als Todesursache anzusehen sein. Während des Lebens machte sie keine Erscheinungen, die zur Diagnose hätten führen können.

Fall II.

Hämorrhagie und teilweise Zerstörung des Pankreas.

Eine Frau mittleren Alters litt seit Jahren an Diabetes mellitus. Im letzten Jahre wurde bei wiederholten Untersuchungen kein Zucker mehr im Harn gefunden. Etwa 4 Wochen vor dem Tode bekam sie heftige Schmerzen im Bauche, die bis zum Tode anhielten und mit Narkoticis bekämpft wurden.

Die Ursache derselben war nicht zu eruieren, mit Gallensteinkolik oder dergl. hatten sie keine Ähnlichkeit.

Bei der Sektion fand sich im Bauche ein grosser Bluterguss, der die linke Niere und Nebenniere und zum Teil auch das Pankreas umgab; das Blut bildete eine zusammengebackene Masse.

Ein Teil der Drüse war ganz wohl erhalten und liess keinerlei Veränderungen erkennen. In der Nähe der Blutung dagegen fanden sich ganz ähnliche Verhältnisse wie im ersten Falle. Das Drüsenparenchym war ganz unkenntlich; in den durch deutlich hervortretende Bindegewebszüge bezeichneten Acinis lagen hellgelb gefärbte Klümpchen und Körner, sowie rote Blutkörperchen, namentlich zwischen die Läppchen war das Blut weit eingedrungen. Das abgestorbene Bindegewebe zeigt hier dieselbe Auffaserung und Färbbarkeit, wie in Fall I. Stellenweise finden sich die Zeichen der Hämochromatose, in einzelnen Muskelzellen der Arterienwandung und in Bindegewebszellen liegt feinkörniges goldgelbes Pigment, welches die Eisenreaktion nicht giebt. Das Fettgewebe in und um das Pankreas zeigt auch in diesem Falle einzelne isolierte Nekrosenherde.

Also auch in diesem Falle ohne bekannte Ursache eine Blutung in das Pankreas, die einen Teil der Drüse zerstörte; sie war wohl die Ursache der Schmerzen im Bauche, die vier Wochen vor dem Tode auftraten. Die Diagnose blieb während des Lebens völlig dunkel. Und auch die Sektion konnte nicht volle Klarheit namentlich bezüglich der Ursache für die Hämorrhagie bringen.

Was war bei diesen beiden Fällen die Ursache für die Blutung? Was sind überhaupt in der Litteratur für Ursachen der Pankreashämorrhagie angegeben? Da finden wir, dass solche der verschiedensten Art angenommen werden. Zwar nur in wenigen Fällen ist es möglich gewesen, die Quelle des Ergusses, das zerrissene Gefäss, zu finden, in den übrigen muss man sich mit mehr oder minder begründeten Vermutungen begnügen. Dies Thema ist von J. Seitz genauer bearbeit; im Folgenden halte ich mich in der Hauptsache an seine Veröffentlichung. Ursachen der Blutung sind:

1. Ein Trauma wird als Ursache genannt von Prince, Forster und Fitz (starke Bewegung, Sturz aus dem Wagen, Misshandlung). Offenbare chirurgische Verletzungen interessieren hier nicht.

2. Ein Carcinom kann durch Arrossion eines Gefässes Blutung herbeiführen: Cash, Baudach.

3. In Cysten des Pankreas erfolgen sehr leicht Blutungen. Auf 16 von Hagenbach zusammengestellte Pankreascysten

kommen nur 4, deren Inhalt wenigstens scheinbar gar keine Beimischung von Blut hatten. Nach Punktion einer Cyste kann auch Blutung eintreten, wie z. B. in einem Falle von Küster und von Pitt und Jakobson. Durchbruch und Entleerung einer bluthaltigen Cyste im Magen und Darm berichten Parsons und Pepper.

4. Die fettige Entartung des Drüsenparenchyms ist ferner als Ursache zu nennen. Sie kann einen solchen Grad erreichen, dass der äussere Halt der Gefässe aufgehoben wird und letztere nicht mehr dem Blutdruck genügenden Widerstand leisten können oder auch die Gefässwände selber verfetten. Vorwiegend treten diese Gefässveränderungen in den feinsten Verzweigungen auf, aber es können auch grössere Gefässe zum Platzen kommen. In gleicher Weise mag auch die Lipomatosis des Pankreas wirken, die übermässige Fettwucherung in und um die Drüse, zumal, wenn daneben auch die Gefässwandungen einer fettigen Degeneration anheimfallen. Hierher werden Fälle gerechnet von: von Ziemssen, Bauer, La Fleur, Hooper, Zenker, Hilty.

5. Fettnekrosen liegen meist ganz reizlos mitten zwischen dem Fettgewebe. In manchen Fällen jedoch — ob als Ursache oder Folge bleibt zunächst unentschieden — findet sich Entzündung in ihrer Umgebung und dadurch werden dann auch die Gefässe in ihrer Nähe betroffen. Dabei können die Blutungen sehr verschiedene Ausdehnung haben: In Balser's erstem Falle fand sich nur in der nächsten Umgebung der Fettnekrosen eine rostrote bis schwarzbraune Verfärbung als Ueberrest hämorrhagisch infiltrierten Gewebes; in gleicher Weise nur mikroskopisch erkennbare Blutungen um Fettnekrosen zeigte der Fall von König. Doch können die Blutungen auch ausgedehnter sein, wie dies in einem Falle von Gerhardt beobachtet wurde, wo durch das blutig infiltrierte Pankreas das Duodenum komprimiert war. Weitere Fälle von Fettnekrose mit Blutung sind berichtet worden von: Balser, Marchand, Pinkham und Whitney, Guillery, Hirschberg.

6. Embolie einer Pankreasarterie finden wir einmal als Ursache der Pankreasblutung angegeben in einer Beobachtung von Mollière (Eichhorst).

7. Erkrankungen der Gefässwandung muss in vielen Fällen zur Erklärung der Blutung dienen. Der Alkoholismus, der öfter bei Pankreas-Hämorrhagie genannt wird, (Seitz,

Gerhardi, Guillery, Draper, Prince) dürfte in dieser Weise wirken, da er in hervorragendem Grade die Gefässernährung stört, Erschlaffung, Verfettung, Sklerose, Verkalkung hervorrufend. Gefässsyphilis wurde in einem Falle von Seitz als Ursache erkannt. Das Gefässatherom ist aber wahrscheinlich bei alten Leuten eine der Hauptursachen der Blutungen in und um das Pankreas. Sie werden dabei aus den anatomischen Verhältnissen erklärt: Einerseits nach Fitz die rasche Auflösung in kleine Gefässe bei der grossen Kraft des Aortenpulses, andererseits der grosse Wechsel der Gefässfüllung durch die Arbeit des Zwerchfelles und der Bauchpresse, die Stauungen durch verschiedene Füllung von Magen und Darm, und drittens die geringe Stützsubstanz, das Vorhandensein fast nur von Drüsenzellen; — dies alles trägt dazu bei, Zerreissungen der Gefässe und Blutaustritt ins Pankreas zu begünstigen. Hierher rechnet Seitz die Fälle von Prince (Alter 65 Jahre) Draper (Alter in Fall I 45 Jahre, II 44, III 26, IV 55, V 31 Jahre), Challand und Rambow (62 Jahre), Whitney and Homans, Putnam and Whitney, Reynolds and Gannet (66 Jahre), Driver und Holt (58), Williams (70), Fearnside (49 Jahre). Als Ursache früherer Gefässsklerose werden wiederum urämische Anfälle(?) (Fearnside, 49 Jahre) oder auch chronischer Saturnismus (Draper, Alter 31 Jahre) angegeben.

In sehr vielen Fällen von Blutung besteht wohl ein Zusammentreffen verschiedener Umstände, eine Häufung von Ursachen, wie z. B. in dem Falle von Prince: Alter, Herzfehler, Trunksucht, Atherom der Gefässe, Sturz die Treppe hinunter.

Dass ein Aneurysma im Pankreas platzen und einen Bluterguss herbeiführen kann, ist nicht beobachtet. Von Pankreassteinen sind auch keine Beziehungen zu Pankreasblutungen bekannt. Verdauungsstörungen, Gallensteinkoliken sind in den Fällen von Pankreasblutung ausserordentlich häufig genannt, doch ist es fraglich, ob hier irgend welche Beziehungen bestehen. Die mehrfach angenommene akute Pankreatitis hämorrhagica wird später besprochen werden. Klebs glaubt, dass die Ursache von Hämorrhagien in den secernierenden Bestandteilen des Pankreas zu suchen ist, vielleicht gerade in einer corrodierenden Wirkung des Sekrets, und Fitz erinnert daran, als einen den Anatomen wohl bekannten Umstand, dass bei Arterieninjektionen die Injektions-

flüssigkeit leicht in der Gegend des Pankreas durchbricht; hier liegt dann aber höchst wahrscheinlich eine postmortale Veränderung vor. In manchen Fällen dagegen, so in dem von Hudson Rugg, von Maynard and Fitz und in meinem zweiten ist die Ursache und der Anlass der Blutung noch ganz dunkel.

Der schnelle Eintritt und die grosse Ausbreitung der Blutergüsse legt die Vermutung nahe, dass es sich mehr um arterielle als um venöse Blutungen handelt. Doch da das zerrissene Gefäss selbst fast nie aufzufinden ist, lässt sich die Frage nicht entscheiden. Nur im Falle von Cash ist die Quelle gefunden, hier war von einem ulcerierten Carcinom die Arteria coeliaca eröffnet.

Der anatomische Befund ist ein verschiedener nach Zahl, Ausdehnung und Lokalisation der Blutungen. In einigen Fällen ist die Drüse von normaler Grösse, in anderen Fällen vergrössert, mitunter sehr erheblich, um das Doppelte und mehr. Die Farbe der blutig infiltrierten Teile wird als dunkelviolet, dunkelbraunrot, schwarzrot, dunkelrotschwarz bezeichnet. Die Konsistenz kann normal sein, oder das Organ ist schlaff, weich zerreisslich, oder verhärtet. Die Hämorrhagie kann in die Drüse selbst erfolgen und dann die ganze Drüse erfüllen oder einzelne Teile, den Kopf, den Schwanz, das Mittelstück; oder ihr Hauptsitz ist ausserhalb der Drüse im peripankreatischen Gewebe, und das ergossene Blut wird nur in sie hineingetrieben. Sie kann einzeln oder multipel sein, von geringerem oder grösserem Umfange. Das Blut kann mitunter in einzelnen Herden als Klumpen liegen, oder in das interstitielle Gewebe zwischen die Läppchen eingedrängt sein, nach Zerstörung des Parenchyms in den Ausführungsgang der Drüse dringen und sich in den Darm ergiessen. Das Pankreas kann auch vollständig zerfetzt und zertrümmert sein. In einigen Fällen findet ein Durchbruch in die Bauchhöhle statt, und es können sich mehrere Liter Blut dahinein ergiessen, wie in meinen beiden Fällen. Die Ausgänge der Blutung sind verschieden. Kleine Blutungen können resorbiert werden und nur Pigmentierung hinterlassen; so in der Umgebung von Fettnekrosen im ersten Falle Balser's: „In der Umgebung dieser Herde (der Fettnekrosen) finden sich oft ihrem Rande entsprechend volle Ringe und Teile eines Ringes von rostroter bis schwarzbrauner Farbe, also in Wirklichkeit Kugelschalen, und Teile von solchen, einst hämorrhagisch infiltrierten Gewebes als nächste Umgebung

der Nekrosen“. Ob sich wirkliche Blutcysten entwickeln können, ist mir nicht bekannt. In den meisten Fällen erfolgt in kurzer Zeit der Tod in einigen Minuten oder nach wenigen Stunden. Doch kann eine umfangreiche Blutung mit Durchbruch in die Bauchhöhle auch längere Zeit bestehen, wie ich an meinen beiden Fällen festzustellen Gelegenheit hatte. In dem einen Falle mag die Blutung tage-, vielleicht wochenlang bestanden haben, denn es war bereits beginnende Organisation zu erkennen, in dem anderen deuten die Krankheitserscheinungen darauf hin, dass der Zustand etwa 4 Wochen ertragen wurde. In der Bauchhöhle kann das Blut flüssig bleiben (Fall I) oder gerinnen und mit der Zeit zu einer ziemlich konsistenten, zusammen gebackenen Masse werden, wie im Fall II.

Wodurch der plötzliche Tod eintritt, ist noch nicht festgestellt. Der Blutverlust an sich genügt hierfür in wenigen Fällen; für die übrigen werden nervöse Einflüsse, besonders Reizung des Plexus coeliacus zur Erklärung herbeigezogen. Zenker schreibt in seinen Fällen: „Es war überaus interessant, dass im zweiten Falle die Sektion Resultate lieferte, die auf das frappanteste denen glichen, die man bei dem Golz'schen Klopversuch findet. — — Das Herz war völlig erschlaft, die Höhlen vollständig weit, enthielten aber keinen Tropfen Blut; auch waren starke Überfüllung der Unterleibsorgane da, also völlig analoger Befund — — Ich fand in dem zweiten Falle eine ganz auffällige venöse Hyperämie im Plexus solaris, die Kapillaren waren zum Teil ganz kolossal ausgedehnt. — — Und auch im dritten Falle fand ich dieselbe Erscheinung wieder“. Ferner beobachteten Osler und Hughes bei Pankreasblutung eine Vermehrung der Rundzellen im Ganglion semilunare, die Ganglienzellen waren trüb und unbestimmt. Gleiches wird sonst nicht berichtet; mitunter wird ausdrücklich gesagt, dass am Plexus coeliacus nichts abnormes gefunden sei. Wahrscheinlicher ist es aber, dass eine totale und plötzliche Ausschaltung des Pankreas deswegen den Tod herbeiführt, weil es ein lebenswichtiges Organ ist, dessen Fehlen eine grosse Umwälzung im Gesamtstoffwechsel des Körpers hervorbringt.

Komplikationen von geringer Bedeutung sind eine Ecchymose in die Mukosa des Cökums (Gerhardt-Kollmann), eine kleine Hämorrhagie im Mesenterium (Williams), Ecchymosen in der Pleura (Rembold) und dergl. Eine Peritonitis ist selten die

Folge einer Pankreasblutung (Prince, v. Ziemssen, Bauer, Fearnside, Hirschberg); meist tritt wohl der Tod zu frühzeitig ein; doch im anderen Falle vermag, wie aus meinen Beobachtungen hervorgeht, das Blut auch ohne stärkere Entzündung zu erzeugen, im Bauchfellsack zu verbleiben.

Zu den Cirkulationsstörungen muss auch eine Affektion gerechnet werden, auf die erst in neuerer Zeit durch die Untersuchungen von Recklinghausen die Aufmerksamkeit gelenkt wurde, die Hämochromatose. Man versteht darunter bekanntlich eine Erkrankung, wobei es zu einer auffallenden Braunfärbung verschiedener Organe kommt, die durch das Auftreten von zwei verschiedenen Pigmentarten bedingt ist. In den eigentlichen Parenchymzellen finden sich kleinere und grössere, unregelmässig grosse und unregelmässig gestaltete bräunliche und goldgelbe Pigmentschollen vor, die meist die Eisenreaktion geben, während in den glatten Muskelzellen und Bindegewebszellen sehr feine und kleine, annähernd gleich grosse hellgelbe Körnchen erscheinen, die niemals die Eisenreaktion geben. Diese Erkrankung pflegt im Beginn besonders an den Darmmuskularis deutlich hervorzutreten, während sie in den ausgeprägtesten Fällen über alle Organe verbreitet ist und besonders stark die Lymphdrüsen, Lymphgefässe und Speicheldrüsen befällt. Das Pigment, das nicht die Eisenreaktion giebt, wird von v. Recklinghausen, als Hämofuscin bezeichnet. Alle Untersucher (v. Recklinghausen¹⁾, Lubarsch²⁾, Goebel³⁾) stimmen darin überein, dass die Erkrankung der Ausdruck davon ist, dass rote Blutkörperchen im Körper zu Grunde gehen. v. Recklinghausen glaubt, dass eine Diapedese der roten Blutkörperchen diesem Zerfall vorangeht, während Lubarsch und Goebel dies für unnötig halten, Goebel glaubt zugleich, dass das Hämofuscin nicht an Ort und Stelle entstanden, sondern ein vom Saftstrom (in flüssiger Form?) metastasiertes und nun auf irgend eine Weise abgelagertes Pigment sei. Lubarsch dagegen meint, dass es sich nicht um eine Pigment-

¹⁾ von Recklinghausen. Ueber Hämochromatose. Tageblatt der Heidelberger Naturforscher-Versammlung.

²⁾ Lubarsch. Ueber Hämochromatose. Berichte der naturforschenden Gesellschaft in Rostock 1894.

³⁾ Goebel. Ueber Pigmentablagerung in der Darmmuskulatur. Virchow's Archiv. Bd. 136, S. 482.

metastase handelt, sondern dass die besondere Modifikation des Pigmentes durch eine spezifische Thätigkeit der Muskel- und Bindegewebszellen zu erklären sei. — Es soll hier auf diese verschiedenen Fragen nicht näher eingegangen werden, hier genügt es vielmehr, einige Fälle zu beschreiben, in denen dieser Process im Pankreas ausgesprochen vorhanden war. — In den beiden ersten, die noch von Lubarsch in Zürich seziert wurden, handelte es sich um eine allgemeine Hämochromatose mit mehr oder weniger bedeutender Lokalisierung im Pankreas, während im 3. Fall das Pankreas als das primär erkrankte Organ anzusehen ist.

Fall 1.¹⁾ 48 jähriger Landwirth, der seit $\frac{1}{2}$ Jahre Magenbeschwerden zeigte; allmählich kachectisch wird. Häufiges Erbrechen. Symptome von Magencarcinom. In den 3 letzten Wochen vor dem Tode auf dem Abdomen und den Oberschenkeln zahlreiche kleine Blutungen. Bei der Sektion (Sektionskurs Dr. Lubarsch) wurde folgende Diagnose gestellt: Carcinom des Magens. Braune Atrophie des Herzens und der Leber. Allgemeine Hämochromatose, besonders im Pankreas, Speicheldrüsen, Hypophyse, Milz, Leber, Lymphknoten und Lymphgefässen und Darm, Lungenödem, eitrige Prostatitis, Cystitis und Urethritis.

Aus dem Protokoll seien hier nur die Verhältnisse des Pankreas hervorgehoben: Pankreas sehr dünn, sonst von regelmässiger, körniger Beschaffenheit, zeigt ebenso wie die lumbalen Lymphdrüsen in seiner Nachbarschaft eine intensiv dunkelbraune, z. T. auch sehr rötliche Farbe. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgende Bilder: Die Drüsenläppchen sind meist etwas klein, aber sehr reichlich vorhanden; das interstitielle Bindegewebe erscheint an einzelnen Stellen etwas vermehrt und leicht zellig infiltriert. Die Epithelien der Drüsenläppchen, wie der Ausführungsgänge sind fast ausnahmslos angefüllt mit bräunlichem und gelblichem Pigment; ihre Kerne sind gut erhalten und intensiv färbbar. Das Pigment tritt sowohl in Form eckiger Schollen wie feiner, sehr kleiner Körnchen auf. Die letzteren geben fast nie die Eisenreaktion, während die ersteren eine sehr intensive graublaue Reaktion geben. Nicht selten sieht man in ein und derselben Epithelzelle eisenhaltiges und eisenfreies Pig-

¹⁾ Der Fall ist auch von Goebel (a. a. O. S. 505) benutzt worden.

ment liegen. In den Bindegewebsfasern war eisenhaltiges Pigment überhaupt nicht vorhanden, wohl aber fand sich an verschiedenen Stellen reichlich das feinkörnige, eisenfreie Pigment vor, das an einigen Stellen sogar in der Membrana propria der Drüsen zu liegen schien. Besonders deutlich und massenhaft lag es auch in der Muskularis der in dem interstitiellen Gewebe verlaufenden Arterien und Venen.¹⁾

Fall 2. Ebenfalls in Zürich im Juli 1891 von Dr. Lubarsch sezierter Fall.

Fibrinöse Pericarditis. Starke Braunfärbung von Milz, Leber, Herz und Jejunum. Pankreas grob anatomisch ohne wesentliche Veränderungen; nur die regionären Lymphknoten ebenfalls bräunlich gefärbt.

Der Fall wich von dem ersten insofern ab, als in Herz, Milz und Leber nur sehr wenig eisenfreies Pigment vorhanden war. In der Milz ausschliesslich in den Trabekelen, wo aber in einem und demselben Balken Bindegewebszellen mit eisenhaltigem und eisenfreiem Pigment auffielen; in Herz und Leber sah man nur ganz vereinzelt im interstitiellen Bindegewebe eisenfreies Pigment. Im Pankreas war nur sehr wenig Pigment vorhanden; meist in den Epithelzellen eisenhaltiges, seltener eisenfreies Pigment; im Bindegewebe lag nur eisenfreies Pigment, aber ebenfalls sehr spärlich.

Fall 3 wird weiter unten näher beschrieben werden. Es handelte sich um einen Fall von Pankreascyste, die vor 7 Jahren operativ entfernt war; später schloss sich hieran eine indurierende Pankreatitis an, die schliesslich zum Tode führte. In diesem Falle war ebenfalls eisenhaltiges und eisenfreies Pigment vorhanden; letzteres überwog jedoch; beide Arten fanden sich ausschliesslich im alten und neugebildeten interstitiellen Bindegewebe, niemals in Drüsenzellen; das eisenfreie Pigment vielfach auch in der Media der Arterien. Ob in allen Fällen diese Veränderungen

¹⁾ Wenn Goebel (a. a. O. S. 597) von demselben Präparat angiebt: „im Bindegewebe des Pankreas kein Pigment“, so liegt das wohl daran, dass ihm nicht gut gehärtete Präparate zur Verfügung standen, — er bezeichnet die Präparate S. 506 selbst als „äusserst schlecht konserviert“. Die mir von Prof. Lubarsch übergebenen Präparate waren sofort in starkem Alkohol oder in Sublimat gehärtet worden und waren sehr gut erhalten. Daraus erklären sich wohl die abweichenden Befunde Goebel's.

als gleichwertige anzusehen sind, — auch in dem einen Falle von Pankreasblutung war hie und da eisenfreies Pigment vorhanden — soll hier nicht entschieden werden, da die ganze Frage der Hämochromatose hier nicht zur Diskussion steht. Es fragt sich nur, welche Bedeutung dem ganzen Process der Pigmentierung, die jedenfalls durch einen Zerfall roter Blutkörperchen veranlasst wird, für das Pankreas zukommt. Soweit sich das histologisch beurteilen lässt, scheint der Effekt ein sehr geringer. In dem 1. Fall, wo die Affektion so ausgedehnt war, dass kaum eine Drüsenzelle verschont schien, waren die Zellen zwar etwas klein, die Kerne aber sehr gut färbbar und unverändert. Die Zellen erscheinen also nicht geschädigt, auch ist es keineswegs sicher, dass die geringe Atrophie die Folge der Hämochromatose war, — sie konnte auch schon vorher bestanden haben —, ebenso wenig, wie die geringfügige interstitielle Entzündung mit Sicherheit auf die Pigmentablagerung bezogen werden darf. Immerhin ist es wohl möglich, dass die massenhafte Ablagerung des auch chemisch nicht indifferenten Pigmentes die physiologischen Leistungen der Pankreasepithelien beeinträchtigt. Leider wurde damals — bei der Sektion im Jahre 1889 — eine besondere Untersuchung des Harns auf Zucker an der Leiche nicht vorgenommen.

Entzündungen des Pankreas.

Entzündungen des Pankreas sind im ganzen selten, wenn auch vielleicht nicht so selten, wie man nach den spärlichen Angaben in der Litteratur glauben muss. Am seltensten ist wohl die akute, zum Tode führende Pankreatitis. So ist es erklärlich, dass über sie bezüglich der pathologischen Anatomie wenig bekannt ist.

Nach der Virchow'schen Auffassung der Entzündung wird es, wie bei allen Organen, sehr schwer, die parenchymatöse Entzündung von der parenchymatösen (albuminösen) Degeneration zu trennen. Das zeigt sich auch in der Litteratur, wo vieles, was sekundäre Degeneration ist, als Entzündung beschrieben wurde; was z. B. von Friedreich, Eichhorst u. a. als akute parenchymatöse Pankreatitis bei hoch fieberhaften Krankheiten beschrieben ist, dürfte nach der neueren Anschauung über das Wesen der Entzündung nicht zu dieser, sondern in das Kapitel der regressiven Ernährungsstörungen gehören. Deshalb ist es auch für das Pankreas wie für andere Organe notwendig, sich

auf den Standpunkt der Cohnheim'schen Entzündungslehre zu stellen und einen Unterschied zwischen parenchymatöser und interstitieller Entzündung nur insoweit anzuerkennen, als sich die rein entzündlichen interstitiellen Veränderungen mit desorganisatorischen Processen im Parenchym verknüpfen können; sind diese vorwiegend, so mag man von einer parenchymatösen Entzündung sprechen. Wir teilen besser die Entzündungen des Pankreas nach ihrem Verlaufe in akute, subakute und chronische Formen ein und unterscheiden demnach akute eitrige Pankreatitis und chronische indurierende Pankreatitis und zwischen diesen beiden Formen steht die subakute, wo neben akut-entzündlichen Erscheinungen die Zeichen beginnender Induration bestehen.

Die akute interstitielle, eitrige Pankreatitis ist selten. Sie kann primär oder sekundär auftreten. Die primäre Form wird häufiger bei Männern als bei Frauen gesehen; unter 21 Fällen, die Fitz anführt, waren 17 männlichen, 4 weiblichen Geschlechts. Das Alter scheint keinen Einfluss zu haben.

Neugeborenes		1
20—25 Jahre		3
25—30	„	4
30—35	„ , .	2
35—40	„	2
40—45	„	3
50—55	„	1
60—65	„	1
70—75	„	1

Die Dauer der Krankheit ist kaum je mit Sicherheit anzugeben, sie schwankt zwischen einigen Tagen und mehreren Monaten.

Bis 1/2 Monat		4
„ 1	„ , .	1
„ 2	„	3
„ 3	„	1
„ 5	„	2
„ 9	„	1
„ 11	„	2

Als Ursachen werden Quecksilbergebrauch, Missbrauch von Tabak und Alkohol, sogar Onanie angegeben, nach Mondière ist Schwangerschaft, nach Schönlein Unterdrückung der Menses

für die Entstehung der Krankheit von Bedeutung. Das Vorkommen einer akuten traumatischen Pankreatitis als Folge einer das Epigastrium treffenden Kontusion, eines Stosses, Schlages, kann wohl von vorneherein nicht in Abrede gestellt werden; ist aber unbewiesen. Einleuchtender ist die Annahme, dass Pankreassteine, offenbar durch mechanische Reizung, unter Umständen eine Pankreatitis herbeiführen können.

In letzter Linie ist zur Entstehung einer akuten, zur Eiterung führenden Entzündung das Eindringen von Eiter erregenden Mikroorganismen nötig. Apriori sind drei Möglichkeiten hierfür anzunehmen. 1. eine hämatogene Entstehung, wobei die Eitererreger durch die Blutbahn ins Pankreas geschleppt sind; meist handelt es sich dann um eine metastatische Eiterung. 2. Die Eiterung ist aus der Nachbarschaft, z. B. von einem Ulcus ventriculi aus gegen das Pankreas vorgedrungen. 3. Die Eitererreger sind vom Darm aus die Ausführungsgänge hinauf gewandert. Für die hämatogene Entstehung habe ich unter den eigenen und in der Litteratur keinen Beweis gefunden, auch die Fortsetzung aus der Nachbarschaft ist selten. Dass die Infektion vom Darm und von den Ausführungsgängen her geschieht, ist von vorneherein wahr und verschiedentlich angenommen, so von Orth; sicher festgestellt war es bisher noch nicht. Von der eitrigen Entzündung der Speicheldrüsen ist schon lange seit Virchow's Untersuchungen bekannt, dass der Process als Katarrh der Drüsengänge beginnt und auf die Läppchen sekundär übergreift. In neuerer Zeit hat nun Hanau festgestellt, dass auch bei Infektionskrankheiten die früher sogenannte metastatische Entzündung in dieser Weise entsteht. Der Process geht nach seinen Erfahrungen von einer eitrigen Entzündung der grösseren Speichelgänge aus, die in denselben stagnierenden Eitermassen enthalten grosse Mengen septischer Kokken, im weiteren Verlaufe erscheint der Eiter in den kleineren interacinösen Gängen stets auch kokkenhaltig, jedoch in geringerem Grade, dann tritt dasselbe Bild an den intraacinösen Gängen auf und vom centralen intraacinösen Gange aus erfolgt die eitrige Schmelzung des Drüsenläppchens, beginnend mit dem Untergang der Wandung des Tubulus; auch an den grösseren Gängen tritt später dieselbe Nekrose ein.

Ganz ähnlich verläuft die eitrige Pankreatitis. Diese Art und Weise des Entstehens ist jedoch bisher noch nicht beschrieben,

eine genauere Untersuchung und Darstellung des Vorganges erschien darum wünschenswert. Der zunächst beschriebene Fall zeigt das Hinaufwandern des Processes von den weiteren zu den feineren Ausführungsgängen an der allmählichen Abnahme des Katarrhs der Wandung und den geringer werdenden Eiteransammlungen in denselben. Die Beschreibung des nächsten Falles der vom Prof. Lubarsch in Zürich seziert wurde, rührt von ihm her, da er mir Untersuchungsmaterial nicht mehr zur Verfügung stellen konnte.

Fall III.

Akute eitrige Pankreatitis.

Patient war in der medizinischen Klinik zu Zürich nur wenige Stunden beobachtet; im Urin wurde kein Zucker nachgewiesen. Der bei der Sektion aus der Blase entnommene Harn zeigte ebenfalls keinen Zucker (Gährungsprobe)

Die Sektion (Dr. Lubarsch) ergab:

Eitrige Peritonitis; zwischen Leber und Zwerchfell viel dicker Eiter. Im Duct. choledochus dicht an der Ausmündungsstelle ein Gallenstein, an den sich bald andere anschliessen. Die Gallenblase enthält einige Steine. Der Duct. hepatic. ist stark erweitert. Der Kopf des Pankreas ist im ganzen vollkommen erhalten, aber von einigen Fettnekrosen durchsetzt. Die übrigen Teile des Pankreas sind total zerfallen und in eine von grünlichen und gelben Krümchen durchsetzte Masse verwandelt, besonders auch der Schwanz, der fast völlig sequestriert ist.

Zerfallene Thromben in den Mesenterialvenen und der Pfortader.

Mikroskopische Untersuchung des Pankreas. In den noch festen Partien des Pankreas, welche aber bereits eitrig infiltriert erscheinen, war meistens noch Pankreasstruktur zu erkennen, doch waren die einzelnen Läppchen weit auseinander gedrängt, vielfach komprimiert und die wenigsten Epithelzellen nahmen eine gute deutliche Kernfärbung an. Zwischen den auseinandergedrängten Läppchen finden sich reichliche Ansammlungen von Eiterkörperchen, dazwischen auch in geringerer Ausdehnung frischere und ältere Blutungen, sowie namentlich um die Ausführungsgänge herum geringere Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Die Ausführungsgänge selbst sind oft nur schwer aufzufinden, weil der Epithelbelag verloren gegangen ist, und weil sich reichlich bald längliche, bald unregelmässig gestaltete, mit Eiter und Diplo- und Streptokokken gefüllte Hohlräume vorfinden, von denen es oft schwer zu sagen ist, ob es Abscesshöhlen,

mit Eiter gefüllte Ausführungsgänge oder Venen sind. Nur an einzelnen der fraglichen Hohlräume lassen sich mit Mühe innerhalb der Eiterzellenmassen hohe cylindrische Epithelzellen nachweisen. Daneben finden sich dann auch noch mit Eiter gefüllte, an ihrer Muskulatur erkennbare Venen. Am klarsten sind die Verhältnisse an der Grenze des eitrig infiltrierten Gewebes und des anscheinend normalen. Nach diesen Stellen zu nimmt die eitrig Infiltration immer mehr ab, die Pankreasläppchen sind dann ziemlich gut erhalten, und die entzündlich-eitrig Infiltration ist vorwiegend in dem interstitiellen Gewebe vorhanden. Je mehr nun diese interstitielle eitrig Entzündung abnimmt, um so häufiger bekommt man Bilder von kleineren und grösseren Ausführungsgängen, die mit Eiterzellen vollgepfropft sind, zwischen denen reichlich desquamierte Cylinder-Epithelien liegen. Solche Bilder bekommt man auch noch in dem scheinbar normalen Gewebe zu sehen, wo interstitielle Entzündung ganz oder fast ganz fehlt. Hier ist dann auch der Epithelbelag der Ausführungsgänge oft noch erhalten, nur sind die Epithelien gelockert und werden von Leukocyten durchwandert, die von hier aus in das interstitielle Gewebe eindringen. Endlich kommt man zu den Teilen, wo reichliche Fettnekrosen vorhanden sind, und wo entzündliche Veränderungen nur äusserst spärlich auftreten. Hier sind dann auch die Veränderungen an den Ausführungsgängen geringer; oft liegen in einem solchen Lumen nur noch 6—8 Eiterzellen, zwischen und in denen sich dann aber immer ebenso wie in den Abscessen und Eiterhaufen der nicht sequestrierten Partien reichlich die lanzettförmigen Diplo- und Streptokokken finden.

Von den feineren und feinsten Ausführungsgängen der Drüse aus findet dann die Einschmelzung des Parenchyms statt, wie dies in Fall III zu erkennen war und es kommt zur Bildung eigentlicher Abscesse, wenn man die Anhäufung von Eiter in den Ausführungsgängen nicht etwa auch schon als solche bezeichnen will, was kaum angehen dürfte.

Während anfänglich die Drüse von mitunter zahllosen miliaren Eiterherden durchsetzt ist (Fälle von Drasche, l. c. pag. 301, Frison, Friedreich, l. c. pag. 343, Musser), fliessen späterhin durch vermehrte Gewebsverschmelzung die Abscesse vielfach zusammen, und so kann es zu Eiteransammlungen kommen, die den Umfang einer Wallnuss und mehr erreichen. (Klob).

Fall IV.

Gallertkrebs des Duodenums und Pankreatitis suppurativa.

Krankengeschichte fehlt.

Männliche Leiche mit auffallend ikterischer Hautfärbung. Unterhautzellgewebe sehr fettreich, Muskulatur kräftig. Herz und Lungen ohne wichtigere Besonderheiten, in der Aorta stellenweise arteriosklerotische Herde. Nieren: An der Oberfläche zahlreiche Infarktnarben und linsen- bis kirsch-kerngrosse Cysten, zahlreiche Kalkinfarkte in der Marksubstanz. Die Leber ist stark vergrössert, sehr ikterisch, zeigt mit Eiter gefüllte Höhlen, die sich an der Oberfläche weich, fast schwappend anfühlen.

Zwischen Magen und Netz befindet sich eine Höhle mit Eiter gefüllt, dem Pankreas aufliegend, die vollständig abgesackt erscheint. Im Duodenum ist die Papille des Duct. choledochus nicht aufzufinden; an ihrer Stelle liegt ein länglicher gallertartiger Wulst. Dieser Tumor ragt bis in den Duct. pankreat. hinein. Der Duct. choled. ist sehr stark erweitert, bis unten hin gallig verfärbt.

Das Pankreas ist von zahllosen grünlich gelben Eiterherden durchsetzt; doch sieht man stellenweise auch noch feste, wie es scheint, erhaltene Pankreassubstanz.

Anatomische Diagnose: Gallertkrebs des Duodenums und Duct. pankreaticus. Eitrige Pankreatitis. Leberabscesse. Abgesackter Abscess zwischen Magen und Netz. Allgemeiner Ikterus. Verfettung und Infarktnarben der Nieren.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt zunächst, dass in der That an vielen Stellen anscheinend normales Drüsenparenchym steht. Das Bindegewebe, das vielfach zwischen den Läppchen der Drüse, an wenigen Stellen auch innerhalb derselben (interacinös) verdickt erscheint, ist von Rundzellen durchsetzt, die um die Venen herum in grossen Mengen liegen. Auch die Umgebung eines grösseren vom Schnitt quer getroffenen Ausführungsganges ist dicht durchsetzt von Rundzellen. Das Cylinder-Epithel des Ganges ist zum grössten Teil von der Wand abgelöst, sonst aber wohl erhalten; im Centrum liegen nekrotische Haufen, z. T. formlose Detritusmassen, teils sind auch noch diffus gefärbte Zellen und Kerne undeutlich sichtbar, dazwischen Kokken, teils in Häufchen, teils zu kurzen Ketten angeordnet. Suchen wir nun eine Gruppe nekrotischer Drüsenläppchen auf, so gewinnen wir den Eindruck, dass der pathologische Process von der Mitte her nach aussen fortschreitet. In der Mitte völlige Nekrose, aussen rings herum Drüsenacini scheinbar ganz intakt, dazwischen ein Gürtel von untergehenden Acini in den verschiedensten Stadien des Zerfalls; erst verliert das Zellplasma seine Klarheit, dann verschwinden die Konturen der Zellen und ihre regelmässige Ordnung, die Kerne werden trübe und eckig, weiterhin sieht man in dem Acinus, wie er durch Bindegewebszüge angedeutet ist, schwachgefärbte Schollen und hie und da noch einen Kern, und schliesslich verschwindet jede Form. Auffallend dabei ist die sehr geringe Infiltration der Umgebung.

Der Verlauf der Krankheit wird folgender gewesen sein:

Vom Darm her, vielleicht von ulcerierten Krebsteilen aus, sind Eiterung erregende Mikroorganismen den Ausführungsgang des Pankreas hinaufgewandert und haben in ihm einen desquamativen Katarrh hervorgerufen. Von dem centralen interacinösen Gang aus hat dann die Einschmelzung der Läppchen begonnen. Der Process gleicht also ganz dem bei eitriger Entzündung der Speicheldrüsen.

Es ist jedoch wohl nicht immer der Weg der Eitererreger bis zum Parenchym ein so weiter, sondern sie können auch direkt die Wandung des Ausführungsganges verlassen und in das periglanduläre und interlobuläre Gewebe eindringen, von hier aus Eiterung und Nekrose des Drüsenparenchyms hervorrufend. Dies scheint aus dem mikroskopischen Bilde von Fall VI hervorzugehen. Dieser Fall bei einem 10 Tage alten Kinde zeigt zugleich, wie schnell die Zerstörung des Pankreas durch eitrige Entzündung vor sich gehen kann.

Fall V.

Der Fall, der von Herrn Dr. G. Frank in Wiesbaden beobachtet und mir durch Vermittlung von Prof. Lubarsch zur Verfügung gestellt ward, betraf eine ca. 60 jährige Frau, die seit einigen Jahren über parametritische Beschwerden und Gallensteinkoliken zu klagen hatte. 2 Tage vor dem Tode plötzlicher Kollaps, heftige Schmerzen im Unterleib. Diagnose: Peritonitis in Folge von Ruptur der Gallenblase. —

Sektion (Dr. Frank): Alle Organe gesund. Keine Peritonitis. Gallenblase klein, fest angefüllt mit Steinen, der Ductus hepaticus durch Steine verschlossen, ebenso ein Teil des choledochus; ductus pankreatitis erweitert. Pankreas stark vergrössert, auf dem Durchschnitt und in dem umgebenden Fettgewebe kleine gelbliche bis rötliche Herde; in dem duct. Wirsungianus ein Gallenstein.

Mikroskopische Untersuchung. Die mikroskopische Untersuchung ergab das gewöhnliche Bild einer diffusen, nicht ganz frischen eitrigen Pankreatitis: an einzelnen Stellen befanden sich grössere mit Eiter angefüllte Höhlen, von denen nicht mehr festgestellt werden konnte, woraus sie entstanden waren; an anderen Stellen dagegen sieht man deutlich, wie die Höhlen Ausführungsgängen entsprechen, deren Epithel wenigstens teilweise erhalten geblieben ist; an solchen Orten, wo die Eiterung geringfügig ist und nur zwischen den einzelnen Läppchen eine Verbreiterung und gewisser Zellreichtum des Bindegewebes auffällt, sieht man die kleinen Ausführungsgänge mit Bacillen vollgepfropft, die ganz die Charaktere des bacterium coli

commune tragen. Ähnliche Eiterherde, wie im Pankreas, finden sich auch in dem umgebenen Fettgewebe, das im übrigen auch die Veränderungen der Fettnekrose darbietet. Die einzelnen Drüsenläppchen sind teils auseinandergedrängt durch die Eiterinfiltration, teils sind sie in Abscessbildung mit aufgegangen; ihre Epithelien sind stellenweise nekrotisiert, oder an der Grenze der Eiterung komprimiert und atrophisch.

Also auch in diesem Falle kann kein Zweifel sein, dass die Eiterung von den Ausführungsgängen aus entstand. Die Erweiterung derselben durch die Cholelithiasis gab dem *Bacterium coli commune* Gelegenheit von dem Darne aus in das Pankreas einzuwandern und dort eine diffuse interstitielle eitrige Entzündung hervorzurufen.

Fall VI.

Pankreatitis suppurativa.

Knabe, 10 Tage alt.

Sektion: Obducent: Dr. Lubarsch: Keine Spuren äusserer Gewalt. Mittlerer Ernährungszustand; Unterhautzellgewebe von mässigem Fettreichtum. Muskulatur mässig entwickelt, von hellroter Farbe.

Abdomen leicht aufgetrieben. Beim Eröffnen derselben eine im ganzen klare, leicht rötlich gefärbte, mit fibrinösen und gallertartigen Flocken untermischte Flüssigkeit, etwa 200 ccm. Die Nabelvenen enthalten wenig Cruormassen, ihre Wandungen auch auf dem Durchschnitt völlig intakt. Nabelarterie leer, auch ohne Veränderungen. Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe.

Das Herz entspricht der Körpergrösse. Ventrikel und Vorhöfe von normaler Weite. Klappenapparat leicht blutig imbibiert. Nirgends Blutungen im Endo- oder Epikard.

Beide Lungen in den Oberlappen vollkommen lufthaltig. Die Unterlappen blutreich, an einzelnen Stellen von dunkel-blaurötlicher Farbe, hier etwas eingesunken. In den Bronchien der Unterlappen zum Teil eitriger Schleim. Bronchialdrüsen und Halsorgane unverändert.

Milz gross, auf dem Durchschnitt dunkelschwarzrot.

Nebennieren von mässiger Grösse.

Nieren normal gross, Kapsel leicht abziehbar, auf dem Durchschnitt von mässigem Blutreichtum und graugelber Farbe.

Im Duodenum gelblicher Brei. Die Papille des Duct. choledochus ist sehr deutlich, der Duct. choledochus ziemlich weit, der Duct. pancreaticus von hier aus nicht auffindbar.

Im Magen ebenfalls gelbliche Flüssigkeit, Schleimhaut gerötet, aber sonst ohne Besonderheiten.

Die Leber ist besonders im rechten Lappen auf der vorderen und hinteren Fläche mit ziemlich mächtigen, mehr oder weniger fest adhärierenden fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Auf dem Durchschnitt blutreich, trübe, von dunkelbraunroter Farbe.

Das Pankreas ist auffallend gross, derb, zeigt bereits aussen stellenweise deutliche Verfärbung. Auf dem Durchschnitt stark gerötet und an verschiedenen Stellen von kleinen Abscessen durchsetzt. Auch vom Pankreas aus ist der Duct. pankr. zunächst nicht zu finden.

Vena lienalis sowie der Stamm der Pfortader sind vollkommen intakt.

Die Serosa der Dünndärme stellenweise getrübt und gerötet, Schleimhaut derselben gerötet, Follikel und Peyer'sche Haufen geschwellt.

An den Harn- und Geschlechtsorganen nichts besonderes.

Mesenterialdrüsen, periportale und peripankreatische Drüsen stark vergrössert, auf dem Durchschnitt teils rötlich, teils gelblich.

An Schädel, Gehirn und Gehirnhäuten nichts besonderes.

Anatomische Diagnose: Eitrige Pankreas- und Lymphdrüsenentzündung, fibrinös-exsudative Peritonitis. Akute Enteritis. Stauungsmilz und -Leber, trübe Schwellung der letzteren. Eitrige Bronchitis.

Mikroskopische Untersuchung des Pankreas: Die Veränderungen sind im ganzen Organ annähernd die gleichen. Verfolgen wir zunächst einige der kleineren Abscesse von etwa $\frac{2}{3}$ mm Weite durch mehrere Schnitte, so erkennen wir bald, dass die Abscesshöhlen mit einander in Verbindung stehend einen ziemlich gleichmässig weiten leicht geschlängelten Schlauch bilden, dass es sich also auch in diesem Falle, wie in dem vorigen, um einen Ausführungsgang der Drüse handelt, der von Eiterkörperchen und Detritus gefüllt ist; das wird gesichert durch die allerdings nur spärlich aufzufindenden Überreste der Cylinderzellen, die früher die Wand des Ganges auskleideten, jetzt aber abgestossen und zu einem grossen Teile auch schon völlig unkenntlich oder zerfallen sind. Nicht überall ist es freilich möglich, auf diese Weise zu entscheiden, ob es sich um mit Eiter gefüllte Ausführungsgänge oder Venen handelt. Den Hauptinhalt, wie gesagt, bilden Eiterkörperchen und unkenntliche formlose Zerfallsmassen. Dazwischen finden sich an vielen Stellen Haufen von Kokken und kurze dicke Stäbchen, die dem Bact. coli commune gleichen und wohl auch dafür anzusprechen sind. Die nächste Umgebung dieser Abscesshöhlen ist total nekrotisch, nur von spärlichen, schwach gefärbten Flocken, den Resten von Bindegewebskernen oder Leukocyten, durchsetzt. Von den Ausführungsgängen her sieht man Haufen von Kokken in das interstitielle Gewebe eindringen, wo sich dann an vielen Stellen Ansammlungen von Leukocyten bilden, oder es ist auch schon zu Einschmelzung des Gewebes gekommen, und ein kleiner Abscess hat sich gebildet. Die feineren Ausführungsgänge, die etwa einem Läppchen angehören, sind nirgends recht erkennbar, denn ebenso, wie das übrige Parenchym der Drüse, sind sie stark verändert und ihre Zeichnung verwischt. Bei der Betrachtung der Drüsenläppchen fällt neben den Veränderungen des Parenchyms gleich eine ausserordentlich starke Füllung der Venen auf; an einigen Stellen ist es auch zu kleinen Blutaustritten in das Gewebe gekommen. Mitunter finden sich auch Gefässe thrombosiert, oder mit Eiterzellen gefüllt. Die Parenchymmassen betreffend kann man schon mikroskopisch oder bei Lupenvergrösserung an

gefärbten Schnitten eine Farbendifferenz erkennen: Einzelne Partien, besonders am Hilus der Läppchen, in der Gegend der Ausführungsgänge, erscheinen gelblich, die übrigen Teile sind rötlich tingiert. Bei mikroskopischer Betrachtung der rötlich gefärbten Teile gelingt es kaum irgendwo, einen Acinus deutlich zu erkennen. Das Protoplasma der Zellen ist trübe, die Konturen verwischt, das Lumen ist verloren; die Zellkerne, sonst bläschenförmig, erscheinen hier nur als bald runde, bald unregelmässige Flocken mit schwacher gleichmässiger Färbung; die Zellen des interstitiellen Gewebes sind ebenso undeutlich. An einigen Stellen, es sind dies die gelblich erscheinenden, verliert sich die Färbung, und jede Struktur schwindet; an ihre Stelle tritt eine granuliert oder aus unregelmässigem Netzwerk bestehende Masse. Es sind das total nekrotische Partien.

Bei längerer Dauer der Krankheit hätte sich bei dem Pankreas dieses Kindes wohl dasselbe Bild ausgedehnter Nekrose entwickelt, das der Schwanz des Pankreas in Fall III darbot. (cf. Seite 19, 20).

In diesem Falle waren nämlich, wie schon oben erwähnt, Mittelstück und Schwanz des Pankreas total zerfallen und in eine von grünlichen und gelben Krümchen durchsetzte Masse verwandelt, besonders auch der Schwanz, der fast völlig sequestriert erschien. Die mikroskopische Untersuchung dieser Teile ergab: In den sequestrierten Partien des Pankreas ist kaum eine Andeutung von Pankreas-Struktur vorhanden, sondern man findet nur bald grössere, bald kleinere Schollen nekrotischen Gewebes vor, welches über und über mit Eiterzellen besetzt ist, deren Kerne gelappt oder fragmentiert und vielfach nur noch schlecht färbbar sind. Innerhalb dieser Partien ist die Ansammlung von Mikroorganismen eine geradezu kolossale. Bei der Färbung nach der Weigertschen Methode finden sich ausschliesslich lanzettförmige Diplo- und Streptokokken, die bald innerhalb der Zellen, bald zwischen ihnen liegen. Bei Färbung mit Boraxmethylenblau findet man daneben auch noch spärlich ziemlich grosse, dicke Bacillen (wahrscheinlich *Bact. coli commune*).

Solche ausgedehnten Vereiterungen im Pankreas sind wiederholt beschrieben: Ballie, Percival, Perle, Fletscher, Kilgoure, Riboli, Moore, Frison. Es sind auch Fälle beschrieben, wo nicht das ganze Pankreas, sondern nur ein Teil desselben von der Eiterung ergriffen und in einen rundlichen Abscess umgewandelt war, wo also wohl nur in beschränktem Gebiete den Mikroorganismen der Eintritt in das Gewebe ermöglicht war. (Rodrick, Smith, Shea, Bamberger, Mass.

Genl. Hosp. Rec., Percival, Moore, Fournier, St. Georges Hosp. Rep., A. Thierfelder.)

Die Mikroorganismen, die bei der Eiterung im Pankreas gefunden wurden, sind verschiedener Art. Bei Fall III fanden sich in dem sequestrierten Teile des Pankreas spärlich ziemlich grosse, dicke Bacillen, die wohl für *Bact. coli commune* anzusehen sind. Dasselbe Bacterium wurde im Fall V nachgewiesen. Eine gleiche Beobachtung von Fleiner liegt vor, er konnte bei ischämischer Nekrose des Pankreas auf Plattenkulturen aus dem Parenchymsafte neben einer anderen Bakterien-Art, die nicht näher identifiziert wurde, *Bact. coli comm.* rein züchten. Ausser dieser Art fanden sich bei Fall III in nekrotischen wie in gesunden Teilen lanzettförmige Diplo- und Streptokokken bald in, bald zwischen den Zellen.

Bakteriologische Untersuchung (Prof. Lubarsch)
Fall III. Zur Kultur wurde Eiter an der Grenze der gesunden Partien entnommen und Agar-Platten angelegt, die bei 37° gehalten wurden. Nach 24 Stunden hatten sich reichliche, äusserst feine weissliche Herde entwickelt, welche bei Betrachtung mit schwacher Vergrösserung rundlich, leicht gezackt und an den Rändern granuliert erschienen. Bei starker Vergrösserung angesehen, fanden sich hier ausschliesslich mehr oval gestaltete Diplokokken, welche mitunter auch Reihen von 6—8 Gliedern bildeten. Im Agarstrich bildeten sich feine tropfenförmige Kolonien aus, die sich an der Oberfläche nicht weit peripherisch verbreiteten. Ebenso war das Wachstum im Agar-Strich. Auf Gelatine wuchsen sie gar nicht. In Bouillon vermehrten sie sich rasch, bildeten grössere Ketten, und fanden sich bald als flockiger, bald als wolkiger Niederschlag am Boden des Reagensglases. Für Kaninchen waren sie pathogen. Nach Einführung geringer Massen in die Bauchhöhle, starben die Tiere in 48 Stunden an Peritonitis und allgemeiner Sepsis. Bei subkutaner Impfung trat der Tod erst nach 72 Stunden ein. Nach alledem schien es wahrscheinlich, dass es sich um den *Diplokokkus pneumoniae* Fränkel handle. Allein es konnte an dieser Anschauung nicht festgehalten werden, da diese Mikroorganismen auf Agar 14 Tage ihre Lebensfähigkeit behielten und auch erst nach 8 Tagen ihre Virulenz eingebüsst hatten. Immerhin muss es sich um einen sehr nahe verwandten Organismus gehandelt haben.

Ein ganz ähnliches Resultat hatte die Untersuchung von Fall VI; sie ergab neben *Bact. coli comm.* reichliche Mikroorganismen, die dem *Diplokokkus pneumoniae* Fränkel erstens in ihrem morphologischen Verhalten völlig glichen; zweitens aber auch in ihrem biologischen; die Kulturen wuchsen in gleicher Weise, nach 5 Tagen waren die Kolonien auf Agar abgestorben; Kaninchen starben nach intraperitonealer Impfung nach 16 bis 24 Stunden, bei subkutaner nach 30—36 Stunden.

Fitz teilt einen Fall mit, der nach der bakteriologischen Seite hin untersucht ist. Es fanden sich im nekrotischen parapankreatischen Fettgewebe:

1. Ein verflüssigender, fluoreszierender Mikroorganismus, der als zarter kurzer Stab erschien, halb so gross wie ein Tuberkelbacillus.

2. Ein dem *Staphylococcus pyogenes citreus* sowohl im Wachstum wie im mikroskopischen Bilde gleichender Mikroorganismus.

3. Ein sehr kurzes, ziemlich dünnes, nicht verflüssigendes Stäbchen, welches auf der Oberfläche von Gelatine und Agar dünne, etwas graue, beinahe durchschneidende und stark gerunzelte Häutchen bildete.

4. Ein Organismus fand sich in grosser Menge. Die Kulturen wuchsen als feine perlenartige Kolonien am Impfstich entlang mit einem flachen grauen Scheitel, der sich 2—3 mm über die Oberfläche hin ausdehnte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte kurze dicke Stäbchen. Sie verflüssigten die Gelatine nicht.

In den 5 von uns untersuchten Fällen (Fall III, IV, V, VI und VII) konnten durch die bakteriologischen Untersuchungen 2 mal mit Sicherheit Mikroorganismen aus der Gruppe des *Diplokokkus pneumoniae* Fränkel nachgewiesen werden (Fall 3 und 6), 2 mal wurden dieselben nur mikroskopisch nachgewiesen, nur 1 mal fand sich *bacterium coli commune* allein vor. (Fall V.) Es scheint demnach, als ob gerade die primären eitrigen Pankreasentzündungen durch nur ausnahmsweise in den Darmkanal hineingelangende Organismen erzeugt werden. —

Nachdem wir gesehen haben, dass die primäre eitrige Pankreatitis dadurch entsteht, dass Eitererreger verschiedener Art den Ausführungsgang hinaufwandern in das Drüsengewebe, kommt die Frage, warum denn diese Krankheit doch relativ so selten ist, während doch Mikroorganismen aller Art stets im Darm vor

der Ausmündungsstelle des Duct. wirsungianus sich aufhalten werden. Es muss eben noch eine veranlassende Ursache hinzukommen, die den Mikroben die Einwanderung ermöglicht. Aber welcher Art ist diese?

Bei der eitrigen Parotitis stellt Hanau die Aufhebung der Drüsensekretion als Bedingung für die Möglichkeit des Eindringens der Organismen hin. In gleicher Weise kommt es auch bei genügender Harnentleerung sehr selten zu einer schweren Cystitis oder gar zu Pyelonephritis. Ein ähnliches Verhalten wird man auch für die eitrige Pankreatitis anzunehmen haben. Thatsächlich lässt sich aber nur in wenigen Fällen eine derartige Ursache wahrscheinlich machen.

1. Zunächst wäre an eine akute parenchymatöse Degeneration, wie sie bei Typhus und anderen Infektionskrankheiten vorkommt, zu denken; ein Beleg hierfür fehlt; in den allermeisten Fällen von eitriger Pankreatitis sind die auf eine Erkrankung des Pankreas hinweisenden Erscheinungen bei sonst gesunden Leuten aufgetreten.

2. Eine weitere Veränderung des Pankreas, die zu Funktionsstörungen Veranlassung geben könnte, ist die chronische interstitielle Entzündung, die Induration. Wir finden die Zeichen hiervon zugleich mit Eiterung in den Fällen von Parle, Rokitsansky, Klob, Frison, Shea und Musser. Doch mag die Induration hier ja auch sekundär sein und das ist vielleicht viel wahrscheinlicher; aus den klinischen Erscheinungen, soweit bekannt, lässt sich nicht feststellen, was das primäre war.

3. Fettnekrosen können manchmal den Anlass gegeben haben. Wir finden sie bei Eiterung erwähnt von Fitz, in anderen Fällen mögen sie übersehen oder falsch gedeutet sein. Man kann sich den Gang des Processes wohl denken: Absterben von Fettgewebe, Unfähigkeit dieser Gewebe, einwandernden Pilzen zu widerstehen, um sich greifender Zerfall und Eiterung. Es ist hier jedoch daran zu erinnern, dass Fettnekrosen im Pankreas und in seiner Umgebung durchaus nichts seltenes sind. Weiter muss auch daran gedacht werden, dass vielleicht das Verhältnis ein umgekehrtes ist, dass die Fettnekrosen erst eine Folge von Entzündungen in der Nachbarschaft sind, denn gerade in solchen Fällen, wo eine rasche Entwicklung der Krankheit von den Ausführungsgängen aus eintrat z. B. in Fall III und V, waren die

Fettnekrosen in den peripheren Partien des erkrankten Organes am reichlichsten, so dass eine sekundäre Entstehung derselben eventuell durch Thätigkeit von Mikroorganismen durchaus wahrscheinlich ist.

4. Ähnlich können Blutaustritte im Pankreas einen *locus minoris resistens* bilden, da nach den Untersuchungen von H. Buchner (Centralblatt für Bakteriologie, Bd. V No. 25), Lubarsch (Centr. f. Bakt. VI. 18—20) u. a. wenigstens für gewisse Mikroorganismen gerade durch den Zufall roter Blutkörperchen Nährstoffe geliefert werden. Die Infektion könnte hier wohl auf dem Wege der Blutbahn erfolgen, ebenso wie bei Fettnekrosen.

5. In 2 Fällen, von Shea und Drasche, wurde im Abscess ein *Ascaris* gefunden. Doch erscheint es wahrscheinlich, dass die Tiere in den ausgebildeten Abscess eingewandert sind, vielleicht erst nach dem Tode.

6. Zustände, die eine Stauung im Duct. pancreaticus veranlassen, mögen die Einwanderung in die Drüse anbahnen. In erster Linie kommen hier Pankreassteine in Betracht, die ausser Stauung noch durch mechanische Reizung einen Katarrh der Ausführungsgänge bewirken. Solche wurden gefunden von Roddick und Portal. Aber auch hier ist wieder zu bedenken, dass Steine häufiger ohne Eiterung gefunden werden. Bei meinen Fällen bestand das eine Mal Cholelithiasis, vielleicht hat ein Gallenstein den Duct. pankr. komprimiert und zu Zersetzungs Vorgängen Anlass gegeben. In dem anderen ist wohl das ulcerierende Carcinom an der Ausmündungsstelle des Ganges für das Eintreten der Eiterung von Bedeutung gewesen. —

Doch erscheint es überhaupt im Ganzen zu weit gegangen für die Entstehung der Pankreatitis besondere grob anatomisch erkennbare Zustände des Pankreas als Vorbedingung anzunehmen. Wenn trotz der steten Anwesenheit von Mikroben im Darm die eitrigen Pankreasentzündungen zu den Seltenheiten gehören, so kann das auch noch an anderen Dingen liegen. 1. Ist ein Teil der Organismen, die als Ursache der Eiterung gefunden wurden durchaus nicht konstant im Darm vorhanden (*Diplokokkus* Fränkel, *Streptokokken*). 2. Kann eine Veränderung in der chemischen Zusammensetzung des Pankreas- und Darmsaftes die Ursache sein, dass fakultative pathogene Organismen ihre krankmachende

Eigenschaften entfalten. Etwas derartiges spielt sicher eine Rolle, wenn Cholelithiasis vorhanden ist und es zu einer Stagnation der Galle in den Gallenwegen kommt; aber auch ohne diese gröberen Veränderungen mögen die Lebensbedingungen für die Mikroorganismen im Darm sehr verschiedenartige sein. 3. Kann die an und für sich wechselnde Virulenz der Spaltpilze in Betracht kommen.

Das Bild einer eitrigen Pankreatitis ist schon oben bei Besprechung der Entstehung vom Ausführungsgange aus angegeben. Der Eiter kann sich als zahlreiche kleinste Herde durch die ganze Drüse zerstreut finden oder auf einen Teil beschränkt bleiben; oder er bildet einzelne kleine und grosse Abscesse, da und dort im Organ. Oder die ganze Drüse ist von Eiter umspült; er hat ganze Stücke derselben zerfressen, er hat sie vollständig von ihrer Umgebung abgelöst, zum Absterben gebracht, einen Sequester aus ihr gebildet. Der Eiter kann auch eine jauchige Beschaffenheit annehmen, und gerade dann kann es zum Absterben und gangränösem Zerfall grösserer Abschnitte der Drüse kommen. Man hat dann eine grosse peripankreatische Abscess- und Jauchehöhle, in der die nekrotischen Drüsenteile liegen. Dieselben können auch während des Lebens durch den Darm entleert werden, worauf sogar Heilung eintreten kann. (Chiari.) Es ist in diesen Fällen allerdings nicht sicher zu bestimmen, ob die Nekrose durch die Entzündung oder umgekehrt die Entzündung durch die Nekrose hervorgerufen ist.

In der Umgebung des eitrig-infiltrierten Pankreas kommt es zu reaktiver Entzündung, zu einer circumscripten Peritonitis. Durch so gebildete feste Verwachsungen wird, wie Fall IV zeigte, der Pankreas-Abscess abgekapselt. Wir finden derartige Absackungen bei den Fällen von Frison, Musser, Moore, Roddick, Smith. Es kann aber auch durch einen Durchbruch des Eiters in die Bauchhöhle eine allgemeine Peritonitis hervorgerufen werden, wie es bei dem Patienten von Friedreich, Moore und Perle und ebenso in meinem 3. und 6. Fall geschah. Nach vorausgegangener adhäsiver Peritonitis kann ferner eine Eröffnung in den Magen oder Darm stattfinden; Fletscher berichtet den Durchbruch eines Pankreasabscesses in das Duodenum, Hoggarth in den Darm. Thrombosen von Venen ist eine nicht seltene Komplikation, besonders der Vena lienalis und portae.

(Drasche, Bamberger, Musser), in einem Falle auch der Ven. femoralis (St. Georgs Hosp. Rep.), und dadurch erklären sich auch leicht Abscesse der Leber (Drasche, Frison). In einem Falle von Moore war ein Pankreasabscess in die Art. pankr.-duodenalis durchgebrochen. Einen Abscess in der Submukosa des Magens fand Klob; Smith einen im Diaphragma über der Milz. Abscesse in einzelnen kleinen Lymphdrüsen in der Nähe des Pankreas erwähnt Smith, auch in unserem Falle 6 bestand Lymphdrüseneiterung.

Die Milz ist bemerkenswerter Weise meistens nicht vergrössert und von normaler Konsistenz. Dies ist besonders beachtenswert auch in den Fällen, in denen ein thrombotischer Verschluss der Ven. lienalis oder portae angegeben ist. In Kilgour's Falle war die Milz um ein Drittel vergrössert. Die Krankheit hatte 11 Monate gedauert, die Ven. lienalis war nicht obturiert. Ikterus fand sich meist geringen Grades in den Fällen von Riboli, Rod-dick, Frison, Shea, Moore. Im Falle von Frison bestand starker Ikterus, bei der Sektion fanden sich zahlreiche Abscesse in der Leber.

Es muss hier noch auf einen Punkt näher eingegangen werden; es ist das die sog. Pankreatitis hämorrhagica. Früher nahm man eine solche meistens an in den Fällen, wo rasch eine Blutung in und um das Pankreas zum Tode geführt hatte. Es sind hier zu nennen Fälle von Löschner, Oppolzer, Hooper, Hilty, Guillery, Farge, Whitney, Balser, Haidlen, Eichhorst, Amidon, Pinkham und Whitney, Osler und Hughes, Hirschberg, Birch-Hirschfeld, Putnam und Whitney, Dittrich. Bei genauer Sichtung der bekannten Fälle hat sich herausgestellt, dass ein grosser Teil der als Pankreatitis hämorrhagica bezeichneten Fälle eine anderweitige Ursache für die Blutung hatte und dass die entzündlichen Erscheinungen eine Folge der Blutung waren. Es ist ja nicht unwahrscheinlich, und kann auch nicht geleugnet werden, dass bei einer akuten Entzündung durch Schädigung der Gefässwandungen kleinere Blutaustritte stattfinden können im Pankreas, wie in anderen entzündeten Organen. Diese Form fällt jedoch nicht unter die Bezeichnung der hämorrhagischen Pankreatitis, sondern darunter rubrizierte man Formen, wo der Blutaustritt weit vorherrschte, und hier fehlt oft überhaupt ganz der Beweis von einer Entzündung.

Fitz hält am Vorkommen einer Pankreatitis hämorrhagica

fest und hat aus der Litteratur neben 16 Fällen von Pankreas-Hämorrhagica 17 von hämorrhagischer Pankreatitis zusammengestellt. Doch scheint diese Einteilung ziemlich willkürlich zu sein. Er sagt darüber: Wenn die anatomischen Erscheinungen nicht genügen, die Diagnose einer Entzündung zu stellen, so ist es zulässig, hierfür die Symptome zu gebrauchen. Wenn die allgemeinen Symptome von Entzündung vorhanden sind, und das Pankreas wird beschrieben als mit Blut infiltriert, so ist eine derartige Vereinigung von Symptomen und Läsion eher unter die Entzündungen, als unter die Hämorrhagien zu klassifizieren. Solche Fälle wie VIII und XX (Reynolds and Gannet und Hilty) haben manche gemeinsame Züge; der letztere ist jedoch unter die hämorrhagische Pankreatitis rubriziert, weil er klinisch als ein Fall von Perforations-Peritonitis aufgefasst war, der erstere ist zu den Hämorrhagien gestellt, weil das klinische Bild nicht das eines entzündlichen Processes war. Ein derartiges Prinzip der Einteilung dürfte doch ganz unhaltbar sein.

Dittrich veröffentlichte 1890 einen Fall von Pankreatitis acuta hämorrh. Der Kopf der Drüse liess mikroskopisch die normale Form der Drüse erkennen, mikroskopisch fand sich hier kleinzellige Infiltration um die Gefässe und auch sonst im interstitiellen Bindegewebe, jedoch nicht diffus, die Zellen zeigten keine Kernfärbung mehr und zeigten häufig Andeutung von Zerfall zu einem körnigen Detritus. Das Mittelstück und der Schweif der Drüse waren in eine schwarzbraune, an vielen Stellen schon bei leisestem Druck fast zerfliessende Masse umgewandelt; der grösste Teil bestand aus einer gleichmässigen körnigen Zerfallsmasse, in der sich neben ganz vereinzelt weissen Blutkörperchen frischere und ältere Blutextravasate vorfanden. Hier dürfte doch kein Grund vorliegen, eine hämorrhagische Entzündung anzunehmen, die Entzündungserscheinungen im Kopf der Drüsen sind viel eher als sekundäre aufzufassen, durch den Reiz abgestorbener Teile hervorgerufen. Dass, wenn einmal Blutungen eingetreten sind, entzündliche Reizungserscheinungen bis zum höchsten Grade sich einstellen können, dass dafür die Absonderung der Drüse, deren offene Verbindung mit dem Darm, ihre grosse Neigung zu Fäulnis, die Nähe des Bauchfelles verhängnisvoll werden können, ist einleuchtend genug. (Seitz.)

Ziegler nimmt gleichfalls eine Pankreatitis hämorrh. an.

Ebenso Orth: „Meistens ist die parenchymatöse Pankreatitis mit Blutungen verbunden, welche in manchen Fällen so bedeutend waren, dass das ergossene Blut durch den Duct. pankr. in den Darm abgeführt wurde. Es ist möglich, dass auch ein Teil der tödlichen Blutungen als Teilerscheinung einer Pankreatitis aufzufassen ist.“ Eichhorst sagt bei der akuten interstitiellen Pankreatitis: „Das entzündete Organ erscheint vergrössert und auffällig bluthaltig. Nicht selten kommt es zu mehr oder minder umfangreichen Blutaustritten und es finden hier augenscheinlich Übergänge zu der akuten Pankreasblutung statt, wie sie (bei der Hämorrhagie des Pankreas) geschildert worden ist.“ Seitz schliesst sein Kapitel über Entzündung des Pankreas mit Blutung: „Entzündung als Ursache beträchtlicher, massiger Blutungen in das Pankreas ist bis jetzt noch nicht so klar und streng bewiesen, wie man es wünschen möchte“, eine Anschauung, der wir uns durchaus anschliessen müssen.

Die sekundäre akute interstitielle Pankreatitis kann erstlich durch Fortpflanzung eines Entzündungsprocesses aus benachbarten Organen auf das Pankreas entstehen. Hierher ist vielleicht der Fall von Gallertkrebs des Duodenums zu rechnen, sowie der von A. Thierfelder in seiner pathologischen Histologie, Erklärung zu Taf. XIX Fig. 6, mitgeteilte Fall, wo in dem den Duct. Wirsungianus begleitenden Bindegewebe kleine, bis in die Drüsensubstanz vordringende Abscesse nachgewiesen wurden, nachdem ein tiefes Ulcus ventriculi, dessen Grund das Pankreas bildete, eine Ansiedelung pyogener Organismen in dieser Drüse ermöglicht hatte; ferner ein Fall von Chiari, wo ein anscheinend primäres Ulcus ventriculi sich fand. Jedenfalls ist diese Entstehungsart sehr selten, der Überzug des Pankreas scheint dem Vordringen der Entzündung grossen Widerstand zu leisten. Zweitens soll sie metastatisch im Gefolge von Pyämie und Puerperalfieber gesehen sein, indem es in der Bauchspeicheldrüse in gleicher Weise wie in anderen inneren Organen zu Bildung von Abscessen kommt. Aber nicht jede hämatogene eitrige Pankreatitis braucht metastatisch zu sein, sie kann scheinbar auch primär sein; die Mikroorganismen sind von aussen irgendwo eingedrungen, haben an der Eingangspforte keine pathologischen Erscheinungen hervorgebracht; auf dem Wege der Blutbahn werden sie dem Pankreas zugeführt und finden hier günstige Bedingung zur Fortentwicklung.

Diese Entstehungsart lässt sich mit der der Osteomyelitis vergleichen, doch ist sie mit Sicherheit noch nie nachgewiesen.

Eine dritte Art der sekundären akuten Pankreatitis ist in den Beziehungen dieser Drüse zur Parotis gesucht worden. Es liegt nicht ferne, bei der Beziehung der Parotitis zu Hoden und Ovarien auch daran zu denken, es könnte vielleicht zuweilen bei Parotitis auch eine Entzündung der Bauchspeicheldrüse entstehen. Beobachtungen von Canstatt, Battersby, Andral und Mondière, Roboica vermögen dies nicht zu beweisen. Der Fall von Schmackpfeffer ist auch nicht ausreichend: Ein syphilitisches Mädchen wird nach der Entbindung einer Sublimatkur unterworfen; Speichelfluss trat auf; als er geringer wurde Durchfälle, Fieber, Brechneigung, tiefsitzender Schmerz in der Magengegend; 24 St. vor dem Tode plötzlich beiderseitige Parotitis; bei der Sektion fand man neben Parotitis das Pankreas geschwollen, gerötet, blutreich und von beträchtlicher Konsistenz. In dieser Frage gilt noch das, was Friedreich 1875 darüber sagte: „So wenig nun die vorliegenden Erfahrungen auch ausreichen, um die Existenz einer metastatischen Pankreatitis darzuthun, so dürfte doch andererseits, namentlich angesichts der letzterwähnten Beobachtung (Schmackpfeffer) die Möglichkeit ihres Vorkommens nicht unbedingt von der Hand gewiesen werden können. Zukünftige Erfahrungen werden die Entscheidung bringen müssen, und vielleicht dürften von Mumps-Epidemien am ehesten Aufschlüsse zu erwarten sein.“

Unsere Untersuchungen haben jedenfalls nur das eine sichere Resultat gehabt, dass die diffuse eitrige Pankreatitis von den Ausführungsgängen ausgeht, indem pathogene Mikroben vom Darme aus durch sie in die Drüsensubstanz eindringen und nach Hervorbringung von Epithelnekrosen sekundäre eitrige interstitielle Entzündung mit oder ohne Gewebseinschmelzung erzeugen. Es ist daher äusserst wahrscheinlich, dass ebenso wie es Hanau für die Speicheldrüsenentzündungen gezeigt hat, auch bei der eitrigen Pankreatitis die von den Ausführungsgängen zu Stande kommende Affektion die Regel, die hämatogene Entstehung eine Ausnahme ist.

Chronische interstitielle Pankreatitis.

Die Ursachen der chronischen interstitiellen Pankreatitis

sind dunkel, eine zweifellose Ursache ist Lues, auch Alkoholismus wird beschuldigt. Wahrscheinlich kann auch eine akute Form in die chronische übergehen. Nach Senn lassen sie sich meist auf eine vorausgegangene Erkrankung in der Nachbarschaft zurückführen, z. B. im Peritoneum, dem subperitonealen Gewebe, dem Duodenum, dem Duct. choled. oder auch auf eine Lithiasis pankreatica. In den Anfängen der Krankheit ist die Drüse vergrössert, gefässreicher und fester, später durch narbige Schrumpfung verkleinert und sehr hart, schwielenartig. Das mikroskopische Bild der chronischen interstitiellen Pankreatitis wird durch die Vermehrung der bindegewebigen Stützsubstanz einerseits, den Schwund des Parenchyms andererseits charakterisiert. Je nach dem Grade der Induration ist das Bild verschieden. Mir stand eine Reihe von Präparaten zur Verfügung, die den Gang des Processes zu zeigen geeignet erscheinen.

Fall VII.

Chronische indurative Pankreatitis.

Aus dem Stadtkrankenhaus in Schwerin übersandte Präparate.

Lues des Schädels, Tuberculosis pulm., Carcinoma ventriculi, Pankreatitis interstitialis. Bei schwacher Vergrösserung war das Bild der Induration des Pankreas sehr deutlich. Das Bindegewebe war meist in cirkulären Zügen angeordnet, die die Gefässe, Ausführungsgänge und Drüsenläppchen umgaben, bei manchen Läppchen war auch das intralobuläre Gewebe, das die Acini von einander trennt, vermehrt; doch nirgends so sehr, dass nicht die einzelnen Läppchen gut als solche zu erkennen gewesen wären. Das Bindegewebe enthielt mässig viele Bindegewebszellen, daneben fanden sich Leukocyten verteilt, stellenweise in dichten Haufen, so besonders um Venen herum. In den grösseren Interstitien, wo mittelstarke Arterien und gröbere Ausführungsgänge verlaufen, war nur um diese herum ein Ring von Bindegewebe, zwischen ihnen fand sich Fettgewebe; auch zwischen den Läppchen und in diesen selbst erschien das Fettgewebe vermehrt; in und um das Pankreas finden sich zahlreiche kleine Fettnekrosen. Das Parenchym der Acini erschien im ganzen völlig normal, bei den grösseren Ausführungsgängen war das Cylinder-epithel vielfach von der Wand abgelöst, die Zellen lagen einzeln oder zu mehreren frei im Lumen, erschienen sonst aber unver-

ändert und gut gefärbt. Merkwürdig und beim ersten Blick durchs Mikroskop gleich in die Augen fallend waren Zellhaufen, die sich durch Helligkeit und spärliche, stark gefärbte Kerne vor dem umgebenden Parenchym auszeichneten (vgl. Fig. 3 und 4). Die Herde sind von rundlicher oder ovaler Gestalt, meist regelmässig, zuweilen auch an einigen Stellen ausgebuchtet, die kleinsten übertrafen an Grösse die gewöhnlichen Acini etwa um das Doppelte, die grössten nahmen wohl die Hälfte eines Läppchens ein. Das Parenchym in der nächsten Umgebung erschien zusammengedrängt und rings um die Herde verzogen. Die Grenze war scharf und durch einen feinen Bindegewebsstrang gebildet; Zeichen von entzündlicher Infiltration fehlen. Die Herde selbst sind unregelmässig von sehr blassen zarten kernhaltigen Bindegewebszügen durchsetzt, die mitunter acinöse Hohlräume, grösser als die eigentlichen Drüsenacini, abgrenzen. In dem Hohlraum liegen Zellen mit undeutlicher wie zeretzter Kontur, ganz blassem Protoplasma, und einem intensiv gefärbten rundlichen oder eckigen Kern. Die Zellen sind etwas kleiner als die Drüsenzellen der Acini; ihre Kerne meist kleiner, zuweilen auch etwas grösser als die jener. Die Zellen zeigen keine systematische Anordnung, einige liegen der Wand und den Bindegewebszügen im Innern der Herde an, diese an wenigen Stellen unregelmässig in ein- oder mehrfacher Schicht auskleidend; die Mehrzahl liegt im Lumen zerstreut, vielfach durch feinere Ausläufer untereinander in Zusammenhang, nur selten liegen mehrere Zellen dicht aneinander.

Wie sind diese eigentümlichen Zellkomplexe aufzufassen? Möge es gestattet sein, zu ihrer Erklärung einen Exkurs in einem noch wenig gekannten Teil der normalen Anatomie des Pankreas zu machen. Es handelt sich um die sogenannten intertubulären Zellhaufen. Zuerst sind diese wohl von Langerhans in seiner Dissertation beschrieben. Später wurden sie von Kühne und Lea (Über die Absonderung des Pankreassaftes am lebenden Kaninchen) wieder gesehen und erwähnt: Das Pankreas ist im ganzen arm an Gefässen, doch weist es demgegenüber auch Stellen auf, die besonders an durchsichtig gemachten und unter geringem Druck von den Arterien aus injicierten Präparaten beim ersten Anblick an Gefässglomeruli und circumscripte Wundernetze erinnern; dieselben finden sich überall da, wo das unbewaffnete Auge in der frischen Drüse schon kleine weissliche Körner entdeckt. Hier

liegen wohl abgegrenzte Haufen kleiner, aber grosskerniger Zellen, von den übrigen Zellen des Pankreas sehr abweichende Elemente. Sie sind nicht nur von engeren Gefässnetzen, sondern auch von auffällig weiten Gefässen umspinnen.

Genauere vergleichende anatomische Untersuchungen über diesen Punkt sind von Harris and Gow gemacht (Note upon one or two points in the comparative histology of the pancreas. *Journal of Physiology*, Cambridge XV 4. pag. 349. 1893). Danach finden sich ausser beim Menschen bei vielen Tieren der verschiedensten Art (Affe, Hund, Katze, Meerschweinchen, Bär, Löwe, Dachs, Eichhörnchen, Schnabeltier, Gürteltier, beim Seeadler, südamerikanischen Strauss, Frosch u. a.) im Pankreas ausser den Acini noch Zellgruppen anderer Art, secondary cell groups, eben unsere intertubulären Zellhaufen. Es lassen sich 3 Formen unterscheiden: 1. In eine Kapsel von derbem Bindegewebe liegen die Plasmamassen eingeschlossen; eine Trennung in Zellen besteht nicht; es finden sich aber zahlreiche, stark färbbare Kerne. Diese Form ähnelt Lymphfollikeln. Repräsentant: Meerschweinchen. 2. Kleine helle Zellen mit starkgefärbtem Kern, unregelmässig nebeneinander liegend, oder zu Säulen angeordnet ein Netzwerk bildend (z. B. beim Seehund, Gürteltier). 3. Zusammengesetzte Zellgruppen; die Zellen sind durch zartes Bindegewebe in kleinere Haufen getrennt und bilden oft Säulen; die Zellen sind nicht scharf von einander getrennt, sind klein; das Protoplasma ungefärbt oder nur leicht von Hämatoxylin tingierbar und nicht granuliert; ihre Kerne sind mittelständig, klein, dunkler gefärbt als die der Acini. Diese Form zeigt das Pankreas des Menschen; der Unterschied der intertubulären Zellhaufen von den Zellen der Acini ist hier nicht immer so in die Augen fallend, wie bei manchen Tieren, die gleiche Zellhaufen haben. Die beiden genannten Autoren führen, um dies gleich zu erwähnen, drei Erklärungsversuche an: 1. Die intertubulären Zellhaufen haben eine besondere Funktion, vielleicht die, das diastatische Ferment zu bilden. 2. Es handelt sich um Überreste aus dem embryonalen Leben. 3. Es sind junge Zellen, die zu Acinuszellen auswachsen.

Es ist nicht immer leicht, wie ich mich zu überzeugen die Gelegenheit hatte, die fraglichen Zellhaufen im Pankreas des Menschen zu finden. Sehr deutlich waren sie im Pankreas von drei Kindern, sie glichen den Haufen im soeben beschriebenen

Pankreas, nur waren sie weniger ausgedehnt, die Zellen lagen dichter, und ein Zusammendrängen der benachbarten Drüsenacini war nicht zu erkennen. Untersucht man nur Kanadabalsampräparate so sind die Zellkonturen kaum sichtbar, das Protoplasma erscheint hell; beobachtet man dagegen die Schnitte in Wasser oder Glycerin, so fällt eine deutliche, oft sogar grobe Granulierung des Zelleibes auf, so dass die Angaben von Harris und Gow für den Menschen nicht ganz richtig sind. In keinem Pankreas waren sie ganz zu vermissen. Meist scheinen die Haufen in der Nähe, besonders an den Teilungsstellen der intralobulären Ausführungsgänge zu liegen. In ihrer Anordnung unterscheiden sie sich kaum von Lymphfollikeln und sie sind dann wohl auch als solche anzusprechen, wenschon ihre Lage mitten zwischen Drüsenparenchym sehr überraschend und die Form der Zellen von der der Follikelzellen abweichend ist. (Vergl. a. d. Taf. Fig. 1. u. 2.) Es kann nun wohl kein Zweifel sein, dass die oben beschriebenen, im indurierten Pankreas gefundenen Bildungen indentisch mit jenen intertubulären Zellhaufen sind, und dass sie nur durch Aufnahme von Flüssigkeit stärker ausgedehnt werden.

Fall VIII.

In einem zweiten Falle von Pankreatitis chronica wo daneben chronische Peritonitis, Hepatitis, Cholecystitis und Icterus bestand, war der Process etwas weiter vorgeschritten. An einigen Stellen war das Bild noch genau dasselbe, wie im ersten Falle. Im ganzen trat aber die Vermehrung des Bindegewebes sehr viel stärker hervor; es umgab die Ausführungsgänge und in noch höherem Grade die Gefässe. Auch die Intima der feineren Arterien war vielfach in Wucherung geraten und einige Gefässlumina waren ganz verschlossen. Das Bindegewebe war vielfach kleinzellig infiltriert, das Fettgewebe vermehrt und von kleinen Fettnekrosen durchsetzt. Am meisten fiel die vorgeschrittene Induration an den Läppchen auf. Von den dichten Bindegewebsmassen, die balgartig das Läppchen einschliessen, ziehen Stränge in das Innere, drängen die Acini auseinander, sodass diese vereinzelt im bindegewebigen Stroma liegen; stellenweise ist hierdurch der Zusammenhang der Läppchen völlig aufgehoben, einzelne Drüsenschläuche und Ausführungsgänge liegen zerstreut in einem wirren Knäul von Bindegewebe. Das Drüsen-

parenchym zeigt keine qualitativen Veränderungen, an Menge ist es sehr verringert, die einzelnen Zellen kleiner als normal. Die intertubulären Zellhaufen erscheinen in den weniger indurierten Partien wie im ersten Falle; wo die Sklerose und der Schwund der Acini fortgeschritten sind, sind diese Herde wieder kleiner geworden, die Zellen liegen dichter an einander, ihr Protoplasma ist trübe, die Kerne weniger glänzend und scharf begrenzt; schliesslich findet man an Stellen, wo das Parenchym sonst ganz geschwunden und durch dichtes Bindegewebe ersetzt ist, Lücken in den letzteren, die von unregelmässig gestalteten Zellen mit trübem Protoplasma und schlecht gefärbtem Kerne ohne irgend welche erkennbare Anordnung gefüllt sind. An einigen Stellen findet sich Nekrose: Das Bindegewebe zeigt keine Kernfärbung, die Drüsenzellen sind diffus gefärbt. Sie ist auf die Oblitteration der zugehörigen Arterien zu beziehen.

Hieran schliessen sich nun die Fälle, wo eine hochgradige Sklerose besteht, vom Drüsenparenchym nur noch ganz geringe Reste geblieben sind. Es sind das 2 Beobachtungen. Bemerkenswert ist, dass bei beiden Diabetes mellitus bestand. Deshalb werden sie etwas genauer mitgeteilt werden.

Fall IX.

Chronische indurative Pankreatitis.

Die folgenden Notizen über die Krankengeschichte verdanke ich der Güte des Herrn Geheimrat Thierfelder, der zur Konsultation zugezogen war.

S., Kaufmann, gut situiert, bei seinem Tode 67 Jahre alt.

1892. September 20. Anamnese: Seit Ende der siebziger Jahre war Pat. wiederholt in Karlsbad wegen Verstopfung und Hämorrhoidal-Beschwerden — nur Varices hämorrh., angeblich niemals Blutungen; bis vor 10 Jahren alljährlich zweimal stärkeres Nasenbluten. Früher betrug sein Körpergewicht durchschnittlich 80 kg.

Um Pfingsten (Anfang Juni) wurde zuerst Zucker im Harn nachgewiesen: 2,3 Proc.; das Körpergewicht betrug 72,5 kg. Im Juni war Pat. 4 Wochen in Karlsbad, wo, wie ihm vom Arzte gesagt wurde, der Zucker schliesslich verschwand; am Ende der Karlsbader Kur Körpergewicht 69 kg. Bald nach der Rückkehr aus Karlsbad trat wieder Zucker im Harn auf: 1,4—2,1 Proc. Mitte September: Körpergewicht 65,5 kg. Seit Pfingsten hat Pat. Diät gehalten und nicht über 100 g Weizenbrot pro die genossen, aber täglich ein Glas Bier.

Niemals bestand vermehrter Durst, kein besonders lebhafter Appetit

Schlaf im ganzen gut. Stuhl oft träge, dann durch Bitterwasser und Rhabarber befördert.

Status praesens. Mittelgross, brünett, mager. Sichtbare Schleimhäute rot. Zunge nach hinten leicht belegt. Starker Arcus senilis. Am Herzen nichts Abnormes. Leber gross und hart (in der linken Papillarlinie bis zur Höhe der Spina ant. sup. oss. ilei herabreichend, dann steigt der untere Rand ziemlich steil medianwärts nach oben und verliert sich in der linken Lin. parastern. unter den Rippenbogen. Das Organ fühlt sich hart an, die Incisuren sind deutlich zu fühlen). In der Tiefe des linken Hypochondriums eine beim Atmen herabsteigende Resistenz, die der Milz angehören kann, die Milzdämpfung nicht vergrössert. Der Urin hellgelb, frei von Eiweiss (auf Zucker diesmal nicht untersucht).

Ordination: Bier untersagt. Allgemeine Massage alle 2 Tage, an den Zwischentagen Zimmergymnastik und Spazierengehen.

November 8. Nach Mitteilung des Hausarztes Zucker im Harn bis zu 5 Proc., gedrückte Stimmung.

1893. Jan. 29. Gewicht 62,5 kg. Appetit gut, Durst nicht vermehrt; Zuckergehalt des Urins 1,3 Proc.. Oefter Schmerzen in der linken Bauchseite. Der spontan erfolgte Stuhlgang wahrscheinlich ungenügend, da vorgestern auf Einlauf eine Entleerung erfolgt ist, die 3 mal so reichlich war, als die von selbst erfolgenden. Die Leber weniger konsistent und weniger weit herabreichend wie im September.

Sektion am 14. Juni 1893. (Obduc. Prof. A. Thierfelder.) Hochgradig abgemagert. Die Hautfarbe im Gesicht ist schmutzig-kupferbraun; Conjunctiva bulbi citronengelb; stark ikterische Färbung am ganzen Körper.

Bauch stark aufgetrieben, schwappend, in der Knöchelgegend geringes Oedem. Unterhautfettgewebe am Bauche sehr atrophisch. In der Bauchhöhle ca. 10 l einer wenig getrübbten braungelben stark schäumenden Flüssigkeit. Ein Zipfel des Netzes, das im ganzen fettarm und ödematös ist, ist mit der vorderen Bauchwand unterhalb des Nabels verwachsen.

Die Leber ist von schwarzblauer Farbe, fühlt sich derb an, ihre Oberfläche ist stark höckerig.

Der Magen ist stark ausgedehnt; der Fundusteil hängt bis zur Höhe des Nabels herab.

Die Milz ist gross, ca. 16 cm lang, 8 cm breit, 3 cm dick, von schwarzer Farbe, leicht zerreisslich, sie ist ausserdem mit dem Schwanz des Pankreas und einem Teil des Netzes verwachsen und schwer von diesem abzulösen. Eine Nebemilz von Taubeneigrösse liegt nahe ihrem unteren vorderen Rande in einem Zipfel des Netzes. Die Milz ist blutreich, von schwarz-braun-roter Farbe, zerfliessend weich, Struktur undeutlich.

Der Magen enthält etwa $\frac{1}{2}$ l einer trüben, schmutzig-bräunlichen, säuerlich riechenden Flüssigkeit; keine Speisereste.

Der Pylorus ist weit, und im Duodenum findet sich gleich beschaffener Inhalt ohne deutlich-gallige Beimischung. In der Nähe des Diverticulum Vateri wölbt sich von der meridianen Seite her ein harter, etwa hühnereigrosser Tumor, der Kopf des Pankreas, vor und verengt das Lumen des Duodenums zu einem halbmondförmigen Spalt.

Der Gallengang ist vom Duodenum her nicht eben schwer zu sondieren; er wird aufgeschnitten, und es zeigt sich, dass sein Lumen bis zur Einmündung des Duct. hepat. sehr stark erweitert ist; auch dieser und die grösseren Aeste derselben sind erweitert und mit dunkler schwarzgrüner, wenig fadenziehender Galle gefüllt; dagegen ist der Duct. cysticus eng, nimmt gegen die Gallenblase hin an Umfang ab, um anscheinend vor seinem Eintritt in die Blase selbst blind zu endigen. Die hinteren 2 Drittel der Gallenblase sind verödet, während im Fundus ein aus mehreren dicht zusammengedrängten Steinen bestehendes Konkrement liegt.

Die Leber ist auch auf dem Durchschnitt deutlich cirrhotisch, von grünschwarzer bis gelbbrauner Farbe. Die Bindegewebsvermehrung ist stellenweise eine sehr mächtige.

Etwa 1 cm von der Einmündungsstelle des Duct. choledochus in das Duodenum entfernt mündet in diesen eine wallnussgrosse, im Kopf des Pankreas gelegene Höhle, nach der höckrigen und zersetzten Beschaffenheit ihrer von Pankreasgewebe gebildeten Wandung zu urteilen, eine Zerfallskaverne. Ob es der Ausmündungsteil des Duct. pankr. ist, lässt sich nicht bestimmen. In ihr liegt neben galliger Flüssigkeit eine Anzahl unregelmässig gestalteter, etwa erbsengrosser, grau-grünlich gefärbter Körnchen, die an stark gequollenen Reis erinnern, sie sind durch leichten Druck zu zerquetschen.

Das Gewebe des Pankreas ist anscheinend ein sehr schwieriges Bindegewebe, von weiten, venösen Gefässen und der gleichfalls erweiterten Arterie durchzogen. In ihm liegen eingestreut einzelne über die Schnittfläche in geringem Grade vorspringende Parenchym-Inseln, sie sind von schmutzig-gelbgrauer Farbe und mässig derber Konsistenz. Ausserdem ist innerhalb des Organs eine starke Fettgewebsentwicklung nachzuweisen.

In den übrigen Abschnitten des Darmkanals ist ausser ikterischer Färbung und ödematöser Schwellung der Schleimhaut nichts besonderes zu finden.

Die Nieren sind derb, mässig blutreich, deutlich ikterisch, die Rindensubstanz ist verschmälert, in einzelnen Pyramiden eine streifige Zeichnung von Kalkinfarkt herrührend.

Das Herz ist schlaff, klein; die Arterien an seiner Aussenfläche stark geschlängelt. Klappenapparat intakt. Das Herzfleisch trocken, von gelbbrauner Farbe.

Die Lungen sind stark pigmentiert, es besteht etwas Emphysen. Von ihrer Schnittfläche fliesst auf leichten Druck stark ikterisch gefärbte, mit nur wenig Blut, aber viel Luft gemischten Flüssigkeit ab. Sonst keine wesentlichen Veränderungen.

Die Bronchialdrüsen sind dunkel pigmentiert, etwas geschwollen und weich.

Die mikroskopische Untersuchung des Pankreas bestätigte, was schon mit blossem Auge bemerkt wurde: Die Ver-

mehrung des Binde- und Fettgewebes an Stelle des Drüsenparenchyms und den hochgradigen Schwund des letzteren. Das Bindegewebe, das den grössten Teil des Organs ausmachte, war nur um die Gefässe und Drüsenreste herum in breiten cirkulären Zügen angeordnet; die Hauptmasse bildete ein ziemlich dichtes, mässig kernreiches Maschenwerk. Bei mittleren und kleineren Arterien fand sich die Intima vielfach gewuchert, das Lumen verengt und sogar völlig verschlossen. Das Drüsenparenchym war seiner Masse nach erheblich vermindert zu Gunsten des Binde- und Fettgewebes, das den grössten Teil des im ganzen normal grossen Pankreas bildete. In Beziehung auf die Sklerose konnte man am Parenchym zwei Erscheinungsformen bemerken, die nebeneinander vorkamen. Stellenweise fand sich ein Drüsenläppchen, aus mehreren zusammengedrängten Acini bestehend, rings von dichtem Bindegewebe eingeschlossen; das interacinöse Gewebe war hier nicht wesentlich vermehrt. Die Drüsenzellen waren klein, undeutlich von einander getrennt; das Zellenprotoplasma vom Hämatoxylin diffus gefärbt; die Kerne gar nicht oder nur undeutlich erkennbar. Es war also Nekrose eingetreten, die auch hier wie in dem früheren Falle auf den Verschluss einer Arterie durch Wucherung der Intima zu beziehen ist. Daneben fanden sich dann auch Drüsenüberreste, wo die Anordnung zu einem Läppchen ganz verloren war; das interacinöse Gewebe war sehr vermehrt, die Drüsenschläuche waren von einander gedrängt und in die Länge gestreckt. Hier war die Kernfärbung meist ziemlich deutlich. Normales Drüsengewebe fand sich nirgends.

Fast noch erheblicher war die Sklerose im nächsten Falle. Hier war es durch Verschluss kleinerer Arterien zu zahlreichen Nekrosen gekommen.

Fall X.

Chronische indurierende Pankreatitis.

Frau, 75 Jahre alt, in guten Verhältnissen lebend, leicht reizbar, hatte im Sommer 1893 mehrere teerartige Stühle, doch besserte sich im Laufe von 14 Tagen ihr Befinden. Im Herbst hatte sie mehrmals Erbrechen, auch sollen wieder schwarzgefärbte Entleerungen, wie im Sommer, eingetreten sein. Seitdem rasch zunehmender Verfall. Um diese Zeit trat im Epigastrium ein fühlbarer Tumor auf; die Diagnose wurde nun zunächst auf ein gefässreiches Carcinoma ventriculi gestellt; doch nach der Untersuchung des Mageninhaltes, die eine normale Beschaffenheit desselben zeigte, fallen gelassen. Unter zu-

nehmender Entkräftung starb sie Mitte Januar 1894. Während des Lebens war der Urin nicht auf Zucker untersucht. Den bei der Sektion der Harnblase entnommenen Harn untersuchte Herr Prof. Lubarsch daraufhin; die Trommersche Probe gab ein negatives, die Phenylhydracin-Probe jedoch ein positives Resultat.

Sektion (Prof. Lubarsch): Mittelgrosse, gracil gebaute, weibliche Leiche von ausgeprägt gelblicher Hautfarbe und deutlichem Ikterus der Conjunctivae. Die Rippenzwischenräume treten sehr deutlich hervor. Unterhautzellgewebe im ganzen fettarm und von intensiv citronengelber Farbe, Muskulatur braunrot schlaff.

Zwerchfellstand beiderseits am unteren Rand der fünften Rippe. Beide Lungen ziemlich stark ausgedehnt, an den Spitzen leicht verwachsen. In beiden Pleurahöhlen etwas vermehrte klare, rötlich-gelbe Flüssigkeit. Epikard fettreich.

Herz schlaff, Ventrikel weit, an den Klappen ausser einigen kalkigen Einlagerungen in den Aorten- und Mitralklappen keine Besonderheiten. Muskulatur schlaff, von gelblicher Farbe. Unter dem Endokard sieht man vielfach deutlich gelbliche Streifen, besonders an den Papillarmuskeln. Aorta ascendens und thoracica von zahlreichen atheromatösen Plaques durchsetzt.

Beide Lungen stark emphysematös, in den Spitzen zahlreiche Pigmentierungen und kleine schiefrige Indurationen. Auf dem Durchschnitt im ganzen lufthaltig; aus den Bronchien entleert sich vielfach eitrigem Schleim. Rechts ist der Mittellappen sehr stark verkleinert und grösstenteils luftleer, und zwar ist das Lungengewebe in eine grosse, auf dem Durchschnitt glatte, im ganzen feste Substanz umgewandelt. Die Bronchien sind in diesen Bezirken stark erweitert und mit eitrigem Schleim gefüllt. Im übrigen auch die grösseren Bronchien mit geröteter Schleimhaut und angefüllt mit eitrigem Schleim. An den Arterien ausser kleinen fettigen Flecken in der Intima keine Veränderungen. In beiden Oberlappen finden sich sowohl in der Spitze wie in den unteren Partien einige verkalkte peribronchiale Herde. Auch in den Bronchialdrüsen einige Kalkherde. Tracheal- und Laryngealschleimhäute gerötet, sonst ebenso wie die Pharynx-Schleimhaut ohne Besonderheiten.

Milz sehr klein, etwa auf die Hälfte ihres Volumens reduziert, fest, dunkelbraunrot, mit deutlich vortretenden Trabekeln.

Beide Nieren gross, Kapsel ziemlich schwer abziehbar; auf der Oberfläche ausserordentlich zahlreiche Cysten von Stecknadelkopf- bis Wallnussgrösse; die teils mit blasser, teils mit rötlicher Flüssigkeit gefüllt sind; im übrigen ist die Oberfläche leicht höckerig, von rötlich-gelber Grundfarbe und zahlreichen weissgelben glänzenden Streifen und Punkten. Auf dem Durchschnitt im ganzen schlaff, blutarm; Marksubstanz und Rinde im ganzen etwas verschmälert; in den Pyramiden einzelne Kalkinfarkte, in der Marksubstanz zahlreiche Cysten. Nierenbecken vergrössert. Hilusfett stark gewuchert.

Im Duodenum zeigt sich die Papille des Duct. choledochus auffallend klaffend, und letzterer enthält grauweissliche, leicht zerbröckelnde Gebilde; aus ihm entleert sich bei Druck nur sehr spärlich zähe Galle.

Im Magen schleimiger, gallig gefärbter Inhalt mit wenig Speiseresten vermischt. Schleimhaut im ganzen blass und dünn. In der Nähe der Cardia

an der kleinen Kuryatur ein unter der Schleimhaut verschieblicher derber Tumor, auf dem Durchschnitt von deutlich faseriger Struktur und weisslicher Farbe.

Leber gross, von intensiv gelber Farbe und leicht granulierter Oberfläche. Auf dem Durchschnitt fest, blutarm, Zeichnung deutlich; vielfach tritt eine sehr deutliche Injektion der Gallengänge hervor. An 2 Stellen finden sich erbsengrosse, mit klarer Flüssigkeit angefüllte Höhlen.

Das Pankreas ist gross, ausserordentlich derb und fest. Der Kopf in eine hühnereigrosse, sehr weiche, grauweisse Masse umgewandelt, welche nichts von Pankreasstruktur erkennen lässt; von der Schnittfläche kann man milchige Flüssigkeit abstreifen. Der übrige Teil des Pankreas ist leicht ikterisch gefärbt; auf dem Durchschnitt entleert sich aus dem Ausführungsgang trübe eitrige Flüssigkeit. Die lappige Struktur zeigt sich sehr unregelmässig in vorspringenden, verschieden grossen Lappen.

An den übrigen Organen keine Besonderheiten. In der Harnblase leicht ikterisch gefärbter klarer Urin.

Anatomische Diagnose: Cylinderepithelkrebs des Pankreaskopfes. Chronische interstitielle und eitrige Pankreatitis. Interstitielle Hepatitis. Gallengangscysten. Ikterus der Leber, des Pankreas, der Nieren und der meisten anderen Organe. Hydronephrose. Cystische Entartung beider Nieren. Braune Atrophie des Herzens mit leichter Fettdegeneration. Eitrige Bronchitis mit Bronchiektasen-Bildung und chronischer Pneumonie. Alte verkalkte Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose. Lungen-Oedem und -Emphysem. Myom des Magens.

Bei der mikroskopischen Untersuchung sind am Pankreas im grossen und ganzen 2 Partien von einander zu trennen, der Krebs im Kopfe, der sich als ein schön ausgebildeter Cylinderepithelkrebs herausstellte, und die übrigen indurierten Teile. Ersterer wird später beschrieben werden. Die Induration war im ganzen sehr weit vorgeschritten; doch fanden sich auch kleine Partien, die das Bild von Fall VIII gaben: Durch Bindegewebszüge auseinandergedrängte Läppchen, einige Läppchen völlig aufgelöst; das Parenchym gut erhalten, die intertubulären Zellhaufen ziemlich klein, die Zellen nahe beieinander. Kaum 1 mm hiervon entfernt finden sich schon Ausläufer des Carcinoms, mit hohen Cylinderzellen ausgekleidete, sich vielfach teilende Schläuche. Der grösste Teil des Organs ist jedoch in dichtes, vielfach von Rundzellen durchsetztes Bindegewebe umgewandelt, das wie im vorigen Fall nur um Gefäss- und Ausführungsgänge kreisförmig angeordnet

ist. Auch das Fettgewebe zeigt sich vermehrt. Mitunter finden sich darin Drüsenreste, einzelne Ausführungsgänge und Acini mit verkleinerten, sonst wohl erhaltenen Zellen und von Bindegewebe eingeschlossene Höhlen, die ungeordnete Zellen mit undeutlicher Kernfärbung und granuliertem Protoplasma enthalten, ohne Andeutung von acinösem Bau, wohl interacinöse Zellhaufen resp. Follikel. Die Arterien zeigen fast durchweg eine Wucherung der Intima und oft finden sich feinere Arterien, die gänzlich obliteriert sind. Auch die Folgen des Gefässverschlusses finden sich: Partien von mehr als 1 mm Durchmesser, diffus, schmutzigrot vom Hämoatoxylin gefärbt, ohne Andeutung von Kernen; die Hauptmasse besteht auch hier aus Bindegewebe; darin können sich Drüsenläppchen finden, an ihrer Grösse, Form, dunkleren Färbung und durch Andeutung des acinösen Baues als solche erkennbar; eine Vermehrung des intraacinösen Bindegewebes scheint hier nicht vorhanden zu sein. Das Fettgewebe in solchen Bezirken ist ebenfalls nekrotisch.

In den meisten Fällen von indurativer Pankreatitis scheint der Gang der Veränderung also folgender zu sein: Zunächst vermehrt sich das Bindegewebe um die Gefässe, um Ausführungsgänge und Drüsenläppchen und um die Nervenstämmen; die sonstigen Entzündungserscheinungen sind dabei nur gering und bestehen in einer mässigen kleinzelligen Infiltration. Im weiteren Verlaufe wird auch das intralobuläre Gewebe, das die Acini von einander trennt, vermehrt. Neben dem Bindegewebe wird auch das Fettgewebe vermehrt; gleichzeitig tritt fettige Degeneration und Schwund des Parenchyms ein. Inzwischen ist auch die Intima der feineren Arterien in Wucherung geraten, und manche Gefässe sind dadurch ganz verschlossen, infolgedessen ist es zum Absterben kleiner Bezirke gekommen. Die Sklerose kann soweit gehen, dass schliesslich das ganze Organ in einen schwieligen Strang umgewandelt ist und von Drüsengewebe kaum mikroskopische Überreste aufgefunden werden können. (Fles, Seegen, Drozda). Nach G. Hoppe-Seyler geht die Entwicklung dieser Erkrankung in der Weise vor sich, dass zuerst die Gefässe erkranken, ihre Wandung verdickt; ihr Lumen verengt oder verlegt wird. Die Folge sind Ernährungsstörungen in den von ihnen versorgten Teilen, Verdickung des Bindegewebes um die Drüsenacini, Degeneration und Schwund der Drüsenzellen; in derselben Masse,

wie das Drüsengewebe schwindet, wuchert das interacinöse Fettgewebe, ja es vergrössert sich in noch höherem Grade, sodass das Pankreas zuletzt fast nur einen Fettklumpen darstellt, der grösser als ein normales Pankreas sein kann. Hoppe-Seyler vergleicht dies Verhalten mit der Schrumpfniere, und zwar wohl mit ihrer arteriosklerotischen Form. Die nahe liegende Frage, ob nicht ebenso wie bei den chron. Nieren- und Leberentzündungen auch beim Pankreas die primäre Schädigung an den Drüsenzellen zu suchen ist, könnte durch unsere Fälle, weil sie schon zu stark vorgeschritten waren, nicht entschieden werden.

Eine ganz besondere Beschreibung der interstitiellen chronischen Entzündung, der Sklerose des Pankreas, geben Lemoine und Lamois. Sie meinen eine *Sclérose unicellulaire* gefunden zu haben. Um dies zu verstehen, muss man die Annahme über den normalen Bau des Pankreas in Betracht ziehen, wie sie von Renant vertreten wird und auch von den beiden genannten Autoren acceptiert ist. Danach ähnelt das Pankreas in seinem Baue nicht etwa den Speicheldrüsen, wo das Drüsenparenchym in Abhängigkeit von den Ausführungsgängen in Form von Acini angeordnet ist; sondern es ist eine Blutdrüse, d. h. die Zellen sind den Blutgefässen entsprechend geordnet. Das Gerüst des Pankreas wird von Bindegewebe gebildet, in dem die Blutgefässe verlaufen; in den Maschen des Bindegewebes liegen die Drüsenzellen, rings von ihm umspinnen. Die Zellhaufen werden *Pseudoacini* genannt; sie stehen nämlich nach Renant nicht in strengem Zusammenhang mit den Ausführungsgängen, d. h. das Epithel der letzteren und das der *Pseudoacini* geht nicht in einander über; die Ausführungsgänge öffnen sich auch nicht in jeden einzelnen Zellhaufen, sondern sie verlieren sich im Bindegewebe. Bei der *Sclérose unicellulaire* ist nun nach Lemoine und Lamois nicht nur das interlobuläre und interacinöse, sondern auch das intercelluläre Bindegewebe vermehrt, sodass die einzelnen Drüsenzellen durch Bindegewebsstreifen von einander getrennt sind. Bei meinen Fällen von interstitieller Pankreatitis konnte ich nirgends etwas derartiges in voller Ausbildung finden, doch zeigen unsere Fälle 9 und 10, wie durch eine unregelmässige und übermässige Wucherung des Bindegewebes eine Auflösung des Acini entsteht und somit ähnliche Bilder zu Stande kommen, wie Lemoine sie schildert, ohne dass doch seine Erklärung acceptiert zu werden braucht.

Von der beschriebenen entzündlichen Induration des Pankreas ist die Induration zu unterscheiden, welche im Anschluss an einen Verschluss des Ausführungsganges sich ausbildet, dabei atrophiert das Parenchym und seinem Schwunde entsprechend erweitert sich der Ausführungsgang und vermehrt sich das Binde- und Fettgewebe.

Von Komplikationen sind Ikterus durch narbige Verziehung des im Pankreas-Kopf gelegenen Teils des Ductus choledochus und entzündliche Processe in der Nachbarschaft der Drüse sowie auch Cystenbildung im Pankreas zu erwähnen. Todd beobachtete einen Fall von indurativer Pankreatitis im Kopf der Drüse und dessen Nachbarschaft bei einem 14jährigen Mädchen. Der Duct. choledochus war verschlossen und dahinter eine derartige Erweiterung, dass er in einen hinter dem Duodenum gelegenen Sack verwandelt war, welcher nach unten bis ans Kreuzbein und seitlich von einer Niere bis zur anderen reichte. Cysten bei indurativer Pankreatitis werden später besprochen werden.

Die subakute Pankreatitis ist die Mittelform zwischen der akuten (eitrigen) und der chronischen indurativen Pankreatitis, hierher sind die Fälle zu rechnen, wo akute und chronische Entzündungsprocesse nebeneinander sich finden. Ein Fall dieser Art ist der folgende:

Fall XI.

Es handelt sich um einen Knaben, bei welchem im Alter von 4 Jahren und 2 Monaten Diabetes erkannt wurde, und welcher später im koma diabeticum starb. Über den Fall sei kurz das Folgende mitgeteilt:

Der Knabe stammt aus gesunder Familie, in welcher bis dahin keine Erkrankungen an Diabetes beobachtet worden sind. Das Kind ist körperlich und geistig normal entwickelt und bis zu seiner Erkrankung, Mitte Januar 1893, nie ernstlich krank gewesen. Als einzige Schädlichkeit, die nach Ansicht der Eltern eingewirkt haben könnte, ist eine Schlittenfahrt in der zweiten Jannarwoche anzuführen bei sehr kaltem jedoch ruhigem Wetter, von welcher der Knabe vor Frost zitternd, aber sehr vergnügt zurückgekommen ist. Wenige Tage darnach hat er über grosse Trockenheit im Halse und häufig über Durst geklagt; gleichzeitig wurde wiederholt Enuresis beobachtet. Der Vater des Knaben, selbst Arzt, konstatierte am 30. Januar die Anwesenheit von Zucker im Harn (Trommer'sche Probe). Am 31. Januar wurden mittelst des Polari-

sationsapparats 6,5 Proc. nachgewiesen; die ungefähre Tagesmenge Urin betrug 750 ccm. Bei streng durchgeführter Fleischdiät sank der Zuckergehalt des Harns in den folgenden 2 mal 24 Stunden auf 3,10 Proc.; betrug am 3. Febr. 1,2 Proc., stieg aber am 6. Febr. wieder auf 3,98 Proc., nachdem Patient versuchsweise Milch, die er sehr entbehrte, genossen hatte. Bereits am 7. Febr. nach vollständigem Enthalten von Milchgenuss sank der Gehalt des Urins an Zucker auf 0,56 Proc., am 8. auf 0,25 Proc., am 9. Febr. war kein Zucker mehr nachweisbar und auch die Harnmenge war auf ca. 500 ccm p. die heruntergegangen.¹⁾ In den nächsten zehn Tagen wurde nur einmal, am 13. Februar Glykosurie (0,12 Proc.) konstatiert. Ohne nachweisbare äussere Veranlassung schwankte während der folgenden Monate der Zuckergehalt und mit ihm meist auch die Harnmenge. Wochenlang war der Urin zuckerfrei. Das Befinden des Kranken war im Ganzen ein gutes; nur war der Knabe reizbar, leicht verstimmt, dann wieder ausgelassen fröhlich und oft sehr aufgeregt. — Am 28. Mai stiess Patient mit dem Kopfe gegen einen eisernen Laternenpfahl. Tags darauf konnten nach mehrwöchiger Pause kleinste, quantitativ nicht bestimmbare Mengen von Zucker im Harn nachgewiesen werden. Am 30. Mai wurden in ca. 400 ccm Harn 0,2 Proc. d. i. pro die 0,80 gr Zucker gefunden. Am 31. Mai in ca. 650 ccm Harn 0,9 Proc., also 5,85 gr Zucker. Bereits am 1. Juni war bei genauester und wiederholt angestellter Untersuchung keine Glykosurie mehr zu konstatieren.

Am 10. Juni fiel oder vielmehr glitt Patient von einer Schaukel herab, worüber er, ohne sich irgendwie dabei verletzt zu haben, doch heftig erschrocken war. Bereits am 11. Juni wurden kleinste Zuckermengen gefunden; ebenso an den beiden folgenden Tagen. Am 14. Juni enthielt der Harn 4,2 Proc. bei einer Tagesmenge von 500 ccm = 21,0 gr Zucker. Am 15. Juni 0,65 Proc. bei 600 ccm Harn = 3,90 gr Zucker; am 16. Juni 0,25 Proc. bei ca. 450 ccm Harn = 1,12 gr Zucker. Bis zum 22. Juni ist der Harn zuckerfrei. Die Urinsekretion ist sehr vermindert bis 300 ccm p. die; der Appetit ist gering; Pat. ist meist verstimmt und nicht so aufgeregt wie kurz vorher. Dann steigt, durch keine schädliche äussere Einwirkung oder veränderte Diät veranlasst, die Harn- und die Zuckerausscheidung wieder an und erreicht am 29. Juni 1,2 Proc. bei 520 ccm Harn = 6,24 gr Zucker. Am 30. Juni sind noch Spuren nachweisbar; am 1. Juli ist die Glykosurie wieder verschwunden. — Mitte August reist Patient mit seinen Eltern zu mehrwöchigem Aufenthalt in den Harz. Subjektives und objektives Befinden sind in den ersten vierzehn Tagen recht gut. Dann tritt mit vermindertem Appetit starke Diurese und von neuem Glykosurie auf, die sich rasch steigert. Es seien noch folgende Zahlen angeführt:

26. Aug.	5,2 Proc.	Zucker bei 700 ccm Harn = 36,4 gr. Zucker
28. „	6,25 „	„ „ 800 „ „ = 50,0 „ „
30. „	5,5 „	„ „ 500 „ „ = 27,5 „ „

¹⁾ Der Harn wurde täglich mittelst der Trommer'schen und der Phenylhydrazin-Probe auf Zucker untersucht. War solche vorhanden, so wurde die Menge im physiolog.-chemischen Institut durch Polarisation bestimmt.

1. Septbr.	5,4 Proc.	Zucker bei 500 ccm Harn	= 27,0 gr Zucker
3. "	5,0 "	" " " 550 " "	= 27,5 " "
5. "	4,5 "	" " " 800 " "	= 36,0 " "
7. "	5,5 "	" " " 800 " "	= 44,0 " "
9. "	4,0 "	" " " 800 " "	= 32,0 " "

Auf der Rückreise unterblieb die Harnuntersuchung. In der letzten Lebenswoche stiegen Harn- und Zuckermengen bedeutend; so wurden am 19. Septbr. 4,68 Proc. Zucker nachgewiesen. Die Tagesmenge Harn betrug 1450 ccm, in welchen demnach 67,86 gr Zucker ausgeschieden worden waren.

Am 23. Septbr. abends gegen 11 Uhr trat nach mehrmaligem heftigen Erbrechen Coma auf, in welchem Patient am 26. Septbr. früh 5 $\frac{1}{2}$ Uhr starb. Während des Coma schwankte die Respiration zwischen 34 und 42; der Puls stieg in derselben Zeit von 128 Schlägen in der Minute auf 144.

Während der Krankheit wurde niemals Eiweiss im Urin beobachtet. Von einer dauernden medikamentösen Behandlung ist in diesem Falle abgesehen worden. Nur einige Male bei sehr gesteigerter Harnabsonderung wurde Opium in einer Dosis von 0,015 gr. verabreicht und darnach wenigstens während der Nacht eine Verminderung der Harnmenge beobachtet; bei bestehender Glykosurie schien jedoch die Zuckerausscheidung durch das Opium nicht beeinflusst zu werden. Milchgenuss, wie schon oben erwähnt, steigerte den Zuckergehalt des Urins, dagegen wurde Reis in beliebigen Mengen von dem Pat. gut vertragen.

Sektion: (Prof. Lubarsch) 31 Stunden p. mort. Unterhautzellgewebe nur noch mässig fettreich, Muskulatur schlaff, von hellroter Farbe.

In beiden Pleurahöhlen geringe Mengen klarer Flüssigkeit, beide Lungen etwas ausgedehnt.

Herz im ganzen gross. Epikard mässig fettreich, der linke Ventrikel besonders fest kontrahiert. Klappen ohne Besonderheiten. Muskulatur im ganzen kräftig, aber blutarm, von hellrötlicher Farbe.

Beide Lungen ziemlich gross, zeigen auf der Pleura der Unterlappen zahlreiche kleine Blutungen, sowie auf der Oberfläche eingesunkene, dunkelblaue Stellen. Auf dem Durchschnitt sehr blutreich, ödematös, und mit zahlreichen atelektatischen Stellen im Unterlappen, sowie einigen kleinen bronchopneumonischen Herden. In den Bronchien zäher eitrig-schleimiger Schleim, die Schleimhaut gerötet.

Bronchialdrüsen, Aorta sowie Halsorgane ohne Veränderungen.

Milz etwas schlaff und blutreich.

Beide Nebennieren bereits postmortal zerfallen.

Beide Nieren der Körpergrösse entsprechend. Kapsel leicht abziehbar. Gesamtkonsistenz sehr schlaff. Oberfläche glatt, von opak-gelblicher Farbe. Auf dem Durchschnitt setzt sich die dunklere Marksubstanz deutlich gegen die Rinde ab, in der zahlreiche gelbe Flecken und Streifen auffallen.

Leber ziemlich gross, blutreich. Die einzelnen Läppchen ziemlich deutlich von einander abgegrenzt; Centrum mehr dunkelbraun, Rinde von opak-gelber Farbe.

In Leber und Nieren kein Glykogen.

Magen und Darm ohne wesentliche Veränderungen.

Pankreas klein, schlaff und leicht. Gesamtgewicht 6,0 g; aber ohne deutliche Herderkrankungen.

Am Gehirn fällt nur die Grösse sowie der Reichtum der Windungen auf; im übrigen ist dasselbe blutreich und ohne irgend welche Herderkrankung, namentlich im 4. Ventrikel und der Medulla oblongata.

Diagnose: Atrophie des Pankreas. Fettdegeneration der Nieren. Fettinfiltration und Stauung der Leber. Eitrige Bronchitis, Atelektase der Lungen, geringe Bronchopneumonie, geringe subpleurale Blutungen, Lungenödem.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich das Pankreas in verschiedener Weise verändert. Zum grossen Teile waren die Zellen diffus gefärbt, die Kerne kaum deutlich, auch das interstitielle Gewebe zeigte keine Kernfärbung; die Ausführungsgänge waren nicht zu erkennen. Die interlobulären Follikel waren mancherorts an der Form und schwächeren Färbung zu erkennen, doch auch hier sind die Kerne undeutlich. Größere anatomische Veränderungen fehlen hier. Diese Erscheinung ist wahrscheinlich durch postmortale Prozesse hervorgerufen, wie sie im Pankreas ganz besonders leicht Platz greifen und auf die verdauende Thätigkeit des Pankreassaftes geschoben werden; und der Umstand, dass die Sektion 31 Stunden nach dem Tode gemacht ist, dürfte das erklären; auffallend ist nur, dass auch das Epithel der Ausführungsgänge unkenntlich geworden ist, da es sich sonst gegen postmortale Veränderung resistenter erweist. Nur in einzelnen kleineren Bezirken, die sehr ungleichmässig durch das Organ verbreitet sind, sich aber sowohl im Kopf wie in Schwanz und Mitte der Drüse finden, zeigten sich hochgradige Veränderungen, die jedenfalls während des Lebens entstanden waren: Hier ist das Parenchym fast ganz durch lockeres Bindegewebe mit mässig vielen, gut gefärbten Bindegewebskernen ersetzt; an einigen Stellen scheinen dazwischen blasse, fast homogene Massen, Überreste von Drüsenacini zu liegen; daneben besteht eine bedeutende kleinzellige Infiltration, besonders um die Venen herum, wo die Rundzellen oft dicht an einander gedrängt liegen. Ganz besonders auffallend sind einige im Kopf sich vorfindende Veränderungen, die zuerst den Verdacht erwecken mussten, als handle es sich um Tuberkulose. Es sind nämlich hier in frischeren Granulationsgewebe eingebettete rundliche Herde, deren zellige Elemente an die epithelioiden Zellen des Tuberkels erinnern; doch

sind sie etwas gleichmässiger rund, wie diese; da auch nirgends Verkäsung, mehrkernige oder Riesenzellen gefunden wurden und der ganze übrige Körper frei von Tuberkulose war, so konnte diese Erkrankung wohl ausgeschlossen werden. Da die Herde häufig mitten in veränderten Pankreasläppchen lagen, so ist es wahrscheinlich, dass es sich um eigentümliche chron. Veränderungen der intertubulären Zellhaufen handelt. Es würde das auch noch für die Follikelnatur dieser Gebilde sprechen, da sie in der That ganz ähnlich aussehen, wie Follikel bei chronischer Lymphadenitis. — In diesem Falle also hat eine zum Teil diffuse, zum Teil herdförmig auftretende subakute interstitielle Entzündung mit frischer kleinzelliger Infiltration bestanden; die übrigen Veränderungen des Pankreas dagegen dürften als postmortale Erscheinung aufzufassen sein; möglicherweise haben aber auch hier pathologische Prozesse gespielt, deren Bild nachträglich verwischt ist.

Bei einem anderen Falle, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, war das Verhältnis ein etwas anderes; hier war anscheinend zu einem chronischen Entzündungsprocess ein mehr akuter hinzugekommen: Schon bei der eitrigen Pankreatitis ist auch auf die Kombination von chronischer und akuter eitriger Entzündung aufmerksam gemacht, wobei diese meist als Folge jener anzusehen ist. Im sklerosierten Organ wird die Sekretion geringer, und in den Ausführungsgängen, stagniert das Sekret; vom Darm wandern dann Eiterung erregende Mikroorganismen ein, rufen Katarrh der Ausführungsgänge und akute Entzündung in ihrer Umgebung hervor. In dieser Weise ist wohl das folgende Krankheitsbild zu deuten. Ich führe hier nur das an, was für diese Frage von Interesse ist. Der Fall wird später bei Besprechung der Cysten genauer behandelt werden.

Fall XII.

Indurative und eitrige Pankreatitis

vgl. Fall XX (Pankreascyste).

Das Pankreas ist in eine äusserst derbe, feste Masse umgewandelt. Im Pankreaskopf, der im ganzen aus einer gelblichen, von zahlreichen derben Zügen durchsetzten Masse besteht, findet sich der Überrest einer Cyste. Das gesamte übrige Pankreas, in dessen Umgebung zahlreiche kleine feste, dunkelbraune Lymph-

drüsen liegen, besteht aus einer äusserst festen, nur an wenigen Stellen noch Pankreasstruktur zeigenden Masse, in welcher zahlreiche, den Ausführungsgängen entsprechende, bald engere, bald weitere Hohlräume auffallen. Aus einem Teil dieser Hohlräume entleerte sich eine eitrige Flüssigkeit; aus anderen kommen etwa linsengrosse und kleinere bräunliche und gelbliche Konkreme hervor, die auf der Schnittfläche ein schwärzliches Aussehen besitzen und leicht zerbröckeln.

Mikroskopische Untersuchung. (Prof. Lubarsch.) Der Pankreaskopf mit Ausnahme der Cyste und ihrer nächsten Umgebung bietet das Bild einer ausgedehnten chronischen indurierenden Entzündung mit frischen eitrigen Infiltrationen. Die einzelnen Läppchen der Drüse sind ausserordentlich weit auseinander gedrängt durch sehr derbe Züge von Bindegewebe, in dem sich neben komprimierten Blutgefässen sehr reichlich grosse Nervenstämme vorfinden. Wie mächtig die Bindegewebswucherung ist, ergibt sich daraus am besten, dass bei der Vergrösserung Zeiss Oc. 4 an einzelnen Stellen der grösste Teil des Gesichtsfeldes von Bindegewebe eingenommen ist, und nur oben und unten an der Grenze des Gesichtsfeldes je ein Pankreasläppchen erscheint. Die Bindegewebszellen sind hier oft reichlich pigmentiert, zwischen ihnen befinden sich aber auch kleine Häufchen von Eisenpigmentschollen und von ausgewanderten Leukocyten. Die Wucherung des Bindegewebes ist aber ähnlich wie bei der Lebercirrhose eine ungleichmässige, so dass bald grosse, bald kleine Teile des Pankreas abgetrennt sind. Oft auch zeigt sich das Bindegewebe, welches innerhalb der Acini liegt, in Wucherung begriffen. Meist sind auch hier die Pankreaszellen gut färbbar, wenn auch etwas verkleinert, doch finden sich auch kleine abgetrennte Läppchen vor, die total nekrotisch und mit feinen Kalkkörnchen über und über bedeckt sind. Die Ausführungsgänge sind fast überall erweitert, besitzen aber meist normales, cylindrisches Epithel. Nur hier und da findet man auch das Epithel desquamiert, daneben auch Leukocyten mit zerfallenen Kernen, welche Diplo- und Streptokokken enthalten. Wieder in anderen sieht man die stark erweiterten Lumina zum grossen Teil mit Eiterzellen ausgefüllt, zwischen denen sich nur spärlich deutliche Cylinder-Epithelien nachweisen lassen; auch hier sind reichlich Diplo- und Streptokokken in und zwischen den Eiterkörperchen vorhanden (Färbung nach Weigert). Endlich findet man grosse erweiterte Ausführungsgänge, die neben ihrer epithel. Auskleidung im Lumen grosse Schollen enthalten, die teils mit Kalkkörnchen, teils mit den beschriebenen Mikroorganismen besetzt sind. Da, wo die Ansammlung von Eiterzellen in den Ausführungsgängen vorhanden ist, erstreckt sich dieselbe meistens noch weiter in das gewucherte interstitielle Gewebe hinein, welches hier dann zum Teil schon sogar der Einschmelzung anheimfällt. Innerhalb dieses infiltrierte Bindegewebes sowie der benachbarten Drüsenläppchen wurden hier und da auch Russel'sche Fuchsinkörperchen und ihnen ähnliche, aber mit einem Kerne versehene Gebilde beobachtet. Sowohl in der Mitte wie im Schwanz des Pankreas finden sich im wesentlichen dieselben Veränderungen. Nur tritt hier

der Reichtum an Nerven im Bindegewebe zurück, auch werden die zelligen Infiltrationen geringfügiger, und das Drüsengewebe erscheint besser erhalten. Namentlich fallen hier auch reichlicher die eigentümlich hellen Zellgruppen, die interacinösen Follikel, auf, die unregelmässig in die Läppchen eingestreut liegen. Auch hier finden sich ältere Blutungen im interstitiellen Gewebe, die Pigmentierung der Bindegewebszellen, sowie die starke Erweiterung der Ausführungsgänge.

Fassen wir auf Grund unserer Befunde das zusammen, was über die chronische Pankreatitis festzustellen ist, so können wir leicht 2 Formen unterscheiden. Die eine Form, die die häufigste zu sein scheint, kommt ebenso wie die akute (bes. eitrige) Entzündung von den Ausführungsgängen aus zustande und bildet die Fortsetzung und den Ausgang dieser Krankheit. Es ist natürlich nicht möglich, sie immer von der 2. — der hämatogenen Form — zu trennen; nur das sei hervorgehoben, dass bei ihr die frischen namentlich eitrigen Infiltrationen länger andauern, und dass man häufig Verzerrungen und Kompressionen der Ausführungsgänge findet, auch liegen oft in ihnen Leukocyten. Von unseren 6 Fällen von chron. Pankreatitis (Fall VII—X, Fall XII u. XVIII) gehören 4 (VIII—X u. XII) der ersten Kategorie an, während nur Fall VII u. XVIII als hämatogene Formen betrachtet werden können. Während somit die ascendierende chron. Pankreatitis eine mannigfache Ätiologie hat, ebenso wie die akute Entzündung, und sich in Anschluss an alle Processe finden kann, die eine Einwanderung von Mikroorganismen begünstigen, z. B. Cholelithiasis (Fall VIII u. IX), Krebs (Fall X) scheinen bei der hämatogenen Pankreasentzündung hauptsächlich, wenn auch nicht ausschliesslich, 2 ätiologische Momente in Betracht zu kommen: 1. die Syphilis und 2. der Alkoholmissbrauch. Unsere beiden Fälle können als Paradigmata für diese Kategorien betrachtet werden. Diese hämatogenen Formen unterscheiden sich von der ascendierenden wesentlich durch das Zurücktreten frischerer entzündlicher Erscheinungen, sowie das Vorwiegen von Gefässverdickungen und schwerem Bindegewebe. Ob auch die hämatogene Form nur der Ausgang einer akuten Erkrankung ist, oder von vornherein nach Art mancher chronischen Nierenentzündungen schleichend verläuft, ist schwer zu entscheiden; unser Fall XVIII spricht sowohl durch seinen anatomischen, wie klinischen Befund dafür, dass die Pankreasinduration in ähnlicher Weise wie die Lebercirrhose dadurch entstehen kann, dass zuerst ein Teil der secer-

nierenden Zellen zu Grunde geht und dann das Bindegewebe kompensatorisch wuchert.

Progressive Ernährungsstörungen.

Die gutartigen Neubildungen des Pankreas gehören so sehr zu den Seltenheiten, dass sie in den meisten Lehrbüchern der patholog. Anatomie (Orth, Ziegler) mit Stillschweigen übergangen werden. Birch-Hirschfeld giebt in seinem Lehrbuch an, dass Adenome im Pankreas wahrscheinlich vorkommen; er rechnet einen Fall von Garrigues dahin, bemerkt aber, dass genaue histologische Untersuchungen über diese Tumorart noch fehlen. Als einzige sichere Beobachtung bleibt wohl nur der von A. Thierfelder in seinem Atlas der patholog. Histologie (Erklärung zu Taf. XIX. Fig. 7) geschilderte Fall bestehen. In dem sonst normalen Kopfe eines an Tuberkulose verstorbenen Mannes fand sich ein etwa kirschgrosser fester Tumor, der sich leicht aus einer ihn umgebenden lockeren Bindegewebshülle ausschälen lies; Mikroskopisch bestand er aus sich vielfach windenden Zellcylindern ohne Lumen, die in einem zellarmen, lockeren, bindegewebigen Stroma verliefen; die Zellen der Neubildung glichen den cubischen Epithelien der kleineren Ausführungsgänge und Thierfelder betrachtet daher die Neubildung als von diesen Gängen ausgegangen. — Wenn auch das Fehlen richtiger Drüsengänge den Verdacht rechtfertigen könnte, dass man es doch mit einem Carcinom zu thun gehabt hat, so spricht ausschlaggebend für die adenomatöse Natur die scharfe Abgrenzung gegen das Nachbargewebe.

Viel häufiger dagegen ist das Vorkommen bösartiger Neubildungen, so dass von allen Krankheiten des Pankreas nach den bisherigen Erfahrungen der Krebs wohl die häufigste ist; er ist schon lange bekannt und dies Thema in früheren Jahren wiederholt bearbeitet. Nach Ancelet macht er über die Hälfte aller Fälle aus (59,7 Proc.). Dabei bleibt er aber immerhin noch ein seltenes Vorkommnis, Förster fand ihn bei 639 Sektionen 11 mal. Im Vergleich zum Vorkommen von Krebs in anderen Organen lehrt die Statistik von Willigk, dass bei 467 Krebskranken nur 29 mal (6,2 Proc.) der Krebs die Bauchspeicheldrüse betraf. Hinsichtlich des Geschlechts zeigt sich, dass das männliche

etwas häufiger betroffen ist; unter 51 Fällen, die Boldt zusammenstellt, sind 35 männlichen Geschlechts (62,5 Proc. = $\frac{5}{8}$); auch nach anderen Statistiken betreffen 62 Proc. der Fälle von Pankreascarcinom Männer, 38 Proc. Frauen. Gewöhnlich entwickelt sich der Krebs nach dem 40. Jahre, der Zusammenstellung von Boldt kann man in Betreff des Alters folgendes entnehmen:

Congenital	1	(Berg)
im 14. Jahre	1	(Todd)
vom 20. bis 40. Jahre	9	
„ 40. „ 50. „	11	
„ 50. „ 60. „	18	
„ 60. „ 70. „	10	

Hierzu käme noch ein von A. Thierfelder (l. c. Fig. 8) beschriebener Fall von acinösem Pankreaskrebs bei einem 50 jähr. Manne und meine 3 Fälle, wo es sich um Individuen von über 50, 65 und 73 Jahren handelte, so dass unter 55 Fällen 32 im Alter von 50—73 Jahren stehen = ca. 59 Proc.

Die Ätiologie ist dunkel, hereditäre Belastung wird von Harisson, Allen und Canfield erwähnt; ein Trauma von Wagner, Clurg und Schupmann.

Der Krebs des Pankreas kann primär und sekundär sein; es wird angenommen, dass letzteres das häufigere sei; doch ist es in vielen Fällen, selbst auf dem Seziertisch nicht möglich, diese Frage mit Sicherheit zu entscheiden, da einerseits der Krebs vom Pankreas auf die Nachbarorgane besonders das Duodenum übergreifen kann, andererseits auch das umgekehrte stattfindet. Ja es kommt nicht selten vor, dass ein Carcinom, dass zunächst grob anatomisch ganz den Eindruck eines primären Krebses des Pankreaskopfes macht, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, doch von den Drüsen des Duodenum ausgeht, (vergl. Fall IV, Duodenalkrebs mit eitriger Pankreatitis) und in neuester Zeit hat besonders G. Ollivier ein derartiges Verhältnis hervorgehoben. Als primär werden angesehen die Fälle von Récamier, Bright, Suche, Mühry, Schupmann, Albers, Tessier, Williams, Bowditch, Holdauer. Antrum, Horras, Frerichs, Wagner, Roberts, Boucaud, Webb, Gross, Luithlen, Davidsohn, Sauter, Ogle, O. Hava, Haber, Hauf, Molander och Blix, Soyka, Bruzelius och Key, Strümpell, Pott, Litten,

Masing, Drozda, Wesener, Ziehe, Hagenbach: Bei sekundärem Pankreaskrebs handelt es sich häufiger um direkte Fortsetzung einer Geschwulst aus der Nachbarschaft; seltener um wahre Krebsmetastasen, in Fällen der letzteren Art finden sich umschriebene Krebsherde mitten im gesunden Drüsengewebe vor.

Die Lokalisation betreffend giebt Ancelet, der etwa 200 Fälle von primärem und sekundärem Krebs zusammengestellt hat, an, dass der Tumor 88 mal das ganze Pankreas befallen hatte, 33 mal nur im Kopf, 5 mal im Körper und 2 mal im Schwanz seinen Sitz hatte. Dieses Resultat steht im Widerspruch mit der Boldt'schen Statistik, hier war bei 53 Fällen die Affektion 25 mal wesentlich auf den Kopf beschränkt, seltener war die Drüse im ganzen krebsig degeneriert. Übrigens ist wohl die Angabe, das ganze Organ sei krebsig infiltriert, in vielen Fällen nicht in vollem Sinne des Wortes aufzufassen. In meinen beiden Fällen war die Neubildung auf den Kopf beschränkt.

Dem anatomischen Charakter nach handelt es sich meist um Faserkrebs; 6 mal wird Medullarcarcinom beschrieben (Harris, O'Hava, Allen, Hauff, Molander und Blix), 4 mal Cylinderzellenkrebs (Wagner, Pott, Strümpell, Wesener), 3 mal Gallertkrebs (Bruzeliuss und Key, Lücke und Klebs, Weyer). In vielen Fällen fehlt die mikroskopische Untersuchung. Seinen Ausgang kann der Krebs des Pankreas von dem Ausführungsgange nehmen oder vom Parenchym. Der Cylinderzellenkrebs, der weiter unten (No. X S. 124) beschrieben ist, ist offenbar vom Ausführungsgange ausgegangen, das Adeno-Carcinom (No. XIV S. 127) vom Parenchym. Bei Fall XII lässt sich der Ausgangspunkt nicht bestimmen, der Process ist zu weit vorgeschritten, der drüsige Bau zu sehr verloren gegangen.

Das Pankreas kann bedeutend vergrössert werden, bis aufs 3—5 fache (Pepper, Agnew, Comeron), in Sauter's Fall war der Kopf mannsfaustgross. Verkleinerung des von einem Gallertkrebs ergriffenen Pankreas beschreibt Weyer (Mosler).

Von 3 Fällen von Pankreascarcinom die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, war der erste eine Mischform zwischen Medullar- und Cylinderepithelkrebs; der zweite und dritte ein Cylinderzellenkrebs.

Fall XIII.

Carcinom des Pankreaskopfes

(aus der Sammlung des pathologischen Instituts zu Rostock).

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Geschwulst finden sich verschiedene Bilder: In der Nähe der erhaltenen Drüsensubstanz überwiegt das Bindegewebe sehr bedeutend; es ist reich an spindelförmigen Zellen mit gestrecktem Kern und Rundzellen, die stellenweise, so besonders um die Gefässe herum, zu dichten Herden gehäuft sind. Unregelmässig zerstreut, bald ganz vereinzelt, bald dichter von Bindegewebszellen eingeschlossen liegen die Krebsalveolen, rundlich oder schlauchförmig mit Auszackungen. Cylinderzellen mit annähernd runden oder ovalen Kernen kleiden die Wand in einfacher oder mehrfacher Schicht unvollständig aus, ein unregelmässiges Lumen freilassend. Oft sind auch die Zellen von der Wand abgelöst und liegen einzeln oder in Haufen im Lumen neben Detritusmassen, oder ein Lumen fehlt überhaupt, und die ganze Alveole ist mit unregelmässig gestalteten, meist cylindrischen Zellen angefüllt. In dem grössten Teile des Tumors findet sich das Bild des Medullarkrebses. Die Wucherung der epithelialen Zellen herrscht weit vor. In schmalen Zügen durchzieht kernreiches Bindegewebe die Zellmassen, doch ohne sie in Läppchen, ähnlich den Pankreasläppchen zu trennen. Die Krebsnester haben mit den Drüsenalveolen keine Ähnlichkeit mehr, sie sind von der verschiedensten Form und Grösse und entbehren durchweg eines Lumens, nur an einigen Stellen weichen die Zellen auseinander und lassen spaltförmige Lücken frei. Stellenweise, besonders an den Bindegewebsbalken entlang, sind die Zellen kubisch, meist aber sind sie polyedrisch und von verschiedener Grösse. Die Zellkerne sind selten rund, meist von eckiger Form, zuweilen auch länglich.

Cylinderzellenkrebs des Pankreaskopfes (vergl. Fall X).**Chronische indurierende Pankreatitis.**

Der Kopf des Pankreas ist in eine hühnereigrosse, sehr weiche grauweisse Masse umgewandelt, welche nichts von Pankreasstruktur erkennen lässt, von der Schnittfläche kann man milchige Flüssigkeit abstreifen.

Mikroskopisch sehen wir ein bindegewebiges, an einigen Stellen reichlicheres, an anderen spärlicheres Stroma, in dem unregelmässig verzweigte und ausgebuchtete, mit Epithel ausgekleidete Kanäle sich ausbreiten. Diese Krebstubuli sind von verschiedener Weite und zeigen durchweg ein unregelmässig gestaltetes Lumen. Ihre Wand ist von einer ein- oder mehrfachen Schicht hoher Cylinderzellen mit lang gestreckten Kernen ausgekleidet. Im Lumen liegen viel abgelöste und meist destruierte Zellen- und Detritusmassen. Das Stroma zwischen den Krebschläuchen besteht aus lockerem Bindegewebe mit vielen Kernen und ist von Rundzellen durchsetzt, mitunter finden sich ganze Haufen von jungen Bindegewebszellen.

Im Stroma fallen schon im ungefärbten Zustande, besonders aber bei passender Färbung eigentümliche Bildungen auf. In ungefärbten Schnitten stellen sie sich als vielfach in Haufen liegende, stark lichtbrechende Kugeln dar, die besonders reichlich in der dem Darm zugekehrten Seite des Carcinoms vorhanden sind und sich, wenn auch spärlicher in der Duodenalschleimhaut vorfinden. Wird ein Schnitt nach Weigert gefärbt und mit Pikrokarmin nachgefärbt, so fallen bei schwacher Vergrößerung (100 mal) zwischen den rot gefärbten Fasern und Kernen des bindegewebigen Stromas, an manchen Stellen dichter, an anderen vereinzelt, tiefblaue, rundliche Körper ins Auge, die etwa den vierfachen Durchmesser eines weissen Blutkörperchens haben. Bei stärkerer Vergrößerung sind sie von Brombeerform, und man erkennt, dass sie ein Konglomerat kleinerer, homogener, dunkel gefärbter Kugeln von verschiedener Grösse sind; die kleinsten derselben erscheinen punktförmig, die grössten erreichen annähernd die Dimensionen eines roten Blutkörperchens. Durch eine schwachgefärbte Zwischensubstanz werden etwa ein bis zwei Dutzend dieser Kügelchen zu den schon bei schwacher Vergrößerung sichtbaren, brombeerförmigen Körpern zusammengehalten. Mitunter finden sich die Kügelchen vereinzelt frei im Gewebe. Auch nach der Russel'schen Fuchsinmethode färben sich diese Gebilde und zwar rot — jedoch nicht ganz so intensiv, wie nach der Weigert'schen; auch werden entschieden durch letzteres Verfahren mehr Kugeln gefärbt. Wird ein Schnitt mit der Triacidlösung von Bergonzini¹⁾ gefärbt, so wird das Bindegewebe und das Plasma der Zellen rosa, die Kerne werden grün, die besprochenen Kügelchenhaufen intensiv rot; sie sind nach aussen scharf begrenzt; ihre Zusammensetzung aus Kügelchen ist aber weniger deutlich. In den meisten von ihnen sieht man nun einen in der Regel peripher gelegenen grüngefärbten Kern. Um was für Gebilde es sich hier handelt, das soll hier nicht entschieden werden; es sei nur bemerkt, dass die gleichen Zellen unter den verschiedensten patholog. Zuständen von Prof. Lubarsch gefunden sind, besonders häufig im Darmkanal. Hervorheben wollen wir nur auch hier, dass es sich nicht etwa um fremdartige (parasitäre) Bildungen handelt, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach um wandernde Zellen, deren Protoplasma eine eigentümliche Umwandlung eingegangen ist. Dass es sich thatsächlich um Wanderzellen handeln muss, geht aus den Befunden hervor, die wir in Fig. 5 bei d abgebildet haben; hier finden wir die beschriebenen Zellen nicht nur im Krebsstroma, sondern auch in dem Lumen der Carcinomschläuche und zwischen den hohen cylindrischen Epithelien vor; so dass kein Zweifel ist, dass die im Bindegewebe angehäuften Zellen amöboider Bewegung fähig sind.

Hieran lässt sich am ehesten ein Fall reihen, der der Hauptsache nach als ein Adenocarcinom aufgefasst werden muss; durch das Vorhandensein hyaliner und amyloider Schollen und Balken aber eine besondere Stellung erhält. —

¹⁾ Die Lösung besteht aus wässriger Methylgrün-, Säurefuchsin- und Goldorangelösung.

Fall XIV.

Cylinderzellen-Carcinom mit hyaliner und amyloider Degeneration.

Der Krankengeschichte entnehme ich folgendes:

Patient, 65 Jahre alt, Arbeiter, am 28. Mai 1891 auf die innere Station des Rostocker Stadtkrankenhauses aufgenommen, hatte seit seiner Kindheit Husten mit geringem Auswurf, vor etwa vierzig Jahren Lungenentzündung, war sonst gesund. Seine jetzige Erkrankung begann Ostern 91 mit Appetitlosigkeit: am 6. April bemerkte er eine gelbe Verfärbung im Gesicht, die sich allmählich über den ganzen Körper ausbreitete. Seither fühlt er sich matt und ist arbeitsunfähig. Der Urin ist seit dem Beginn der Erkrankung braunrot, der Stuhlgang meist angehalten; die Fäces weiss, sehr übelriechend. Bei der Aufnahme bestand stark ikterische Verfärbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Drüsen waren nicht geschwollen. Am Herzen war der Spitzenstoss nach aussen verlagert, die Herztöne rein, der zweite Aortenton etwas verstärkt. Die Gefässe waren rigide und geschlängelt. Das Abdomen weich, nicht druckempfindlich. Die Leber ist palpabel, nicht vergrössert, doch ragt die Gallenblase an ihrem unteren Rande, perkutorisch und palpatorisch nachweisbar, als hühnereigrosser, weicher Tumor hervor. Die Milz ist nicht vergrössert. Der Urin braunschwärzlich, enthält Albumen und Gallenfarbstoff, keinen Zucker. Der Mageninhalt nach einem Probefrühstück ergab normalen Befund. [Zunächst wurde Icterus catarrhalis angenommen. Im weiteren Verlaufe bestanden als subjektive Symptome Jucken und häufige Übelkeit; die Schwäche nahm zu; bei Versuchen, das Bett zu verlassen, trat mehrmals Ohnmacht auf. Das Körpergewicht nahm fast beständig ab, von 50,0 kg beim Eintritt in die Behandlung auf 46,9 beim Tode. Die Blutuntersuchung ergab Ende Juni 2900000 rote Blutkörperchen im kbmm, keine Poikilocytose, keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, einen Hämoglobingehalt von 50 bis 55 Proc. Ende Juni fanden sich auch geschwollene Lymphdrüsen, in beiden Achselhöhlen ein bohnergrosses Packet, jederseits mehrere bohnergrosse Lymphdrüsen. Diesem Krankheitsverlaufe gegenüber wurde die Wahrscheinlichkeits-Diagnose auf Pankreascarcinom gestellt. Bisher war der Stuhl retardiert und von Thonfarbe gewesen; am 1. und 2. Juli wurden mehrere Male pechschwarze geformte Stühle entleert; und in der Nacht vom 2. auf 3. Juli trat der Tod ein.

Sektion. Cirkulations- und Respirations-Apparat (vom Ikterus abgesehen) ohne wesentliche Besonderheiten.

Die Leber ist gross, fest, mit scharfem intensiv gelb gefärbten vorderen Rande. Farbe dunkelgelbrot. Auf dem Durchschnitt grobacinös. Intensive Gelbfärbung der peripheren Teile der Lobuli. Centralvene stark gefüllt. Gallenblase sehr erweitert, etwas über gänseeigross, gefüllt mit einer dünnflüssigen, gelben, kaum fadenziehenden Galle. Der Duct. choledochus wird unmittelbar unterhalb des Zusammenflusses des Duct. cysticus und hepaticus durch eine ihn umwuchernde Neubildung völlig verlegt. Bis dahin Erweiterung der Gänge, intensive Grünfärbung der Schleimhaut, hinter der Einschnürungsstelle Schleimhaut völlig weiss.

Pankreas: Die Pankreassubstanz in Schwanz und Mittel-

stück völlig geschwunden, nur im Kopf noch normale Pankreas-substanz von blassroter Farbe. Schwanz und Mittelstück bestehen aus einem weitmaschigen cystenartigen Gewebe.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ungewöhnliche Verhältnisse: An einzelnen Stellen fanden sich allerdings Bilder, die durchaus mit dem übereinstimmen, was vom Pankreasadenom geschildert wird. Die einzelnen Drüsenläppchen waren erweitert ausgebuchtet und zeigten dichotomische Verzweigungen; die Zellen ähnelten durchaus denen des normalen Pankreas; ja vielfach war es schwer, die unveränderten Pankreasläppchen von der Neubildung zu trennen, nur in einzelnen Fällen war insofern eine sehr scharfe Grenze, als die Epithelien und das Bindegewebe des Pankreas vollkommen nekrotisch waren. (Diffuse Färbung des ganzen Gewebes) während die neugebildeten Drüsenläppchen sich durch ihre scharfe Kernfärbung abhoben; meistens fällt auch, selbst an der Grenze der Geschwulst, eine Zunahme des Bindegewebes auf, sodass an vielen Stellen das Bild eines Fibroadenoms entsteht. Diese Zunahme des Bindegewebes wird nach dem Centrum der Geschwulst immer stärker, die Wucherungen werden spärlicher und atypischer; oft sind es nur noch unregelmässige Stränge niedrig cylindrischer Zellen die sich zwischen die derben Bindegewebsbalken schieben, sodass an solchen Stellen durchaus das Bild eines skirrhösen Krebses vorliegt. Das Bindegewebe zeichnet sich von vornherein durch seine Kernarmut und Starrheit aus, vielfach ist es in glänzendes, hyalines Gewebe umgewandelt, das in ausgeprägter Weise bei Anwendung der Gentiana-Amyloid-Methode glänzend rot gefärbt wird. Ein Teil dieser Balken wird bei Jodzusatz bräunlich, doch nicht so intensiv wie das ausgebildete Amyloid. Neben diesen hyalin-amylioden Balken finden sich aber noch dicht um die Carcinomnester und zum Teil an ihnen glänzende Kugeln vor, die meist etwas grösser sind, wie die in Fall 2 beschriebenen. Ihr Verhalten zu Farbstoffen ist ein verschiedenes; ein Teil verhält sich, wie die Russel'schen Fuchsin-körperchen d. h. sie werden durch Karbolsäurefuchsin, sowie durch die Weigert'sche Methode gefärbt; ein anderer Teil scheint dagegen dem Amyloid näher zu stehen — sie geben die Gentiana- und Jodamyloidreaktion in intensiver Weise, wenn auch nicht die Jodschwefelsäurereaktion. In Wasser und Alkohol sind sie unlöslich, doch unterscheiden sie sich vom echten Amyloid dadurch,

dass nach Vorbehandlung mit Speichel die Amyloidreaktion negativ ausfallen. — Es handelt sich also hier jedenfalls um Körper, die zwar nicht vollkommen mit dem Amyloid oder Hyalin übereinstimmen, aber doch jedenfalls nahe verwandt damit sind — vielleicht eine Zwischenstufe zwischen glykogenen und amyloiden Substanzen bilden. — Wenn man von diesen Besonderheiten absieht muss man den Tumor wohl als einen skirrhösem Cylinder-epithelkrebs bezeichnen, bei dem der Ausgang von den secernierenden Drüsenzellen besonders deutlich ist. Der Übergang der Drüsenläppchen in erweiterte adenomartige Bildungen und von diesen bis zu den skirrhösen Krebsnestern ist ein so allmählicher, die Ausführungsgänge sind bei dem ganzen Process so passiv geblieben, dass nicht gut daran gezweifelt werden kann, dass die ganze Neubildung von den Drüsenepithelien ausging.

Fassen wir nach der Beschreibung der 3 Pankreascarcinome das zusammen, was sich daraus für ihre Entstehung ergibt, so lässt sich wohl folgendes feststellen. Das Carcinom des Pankreas kann sowohl ausgehen von den eigentlichen Drüsenepithelien, wie von den Zellen der Ausführungsgänge. Fall XII und XIII sind Beispiele für den ersteren Modus, Fall IX für den letzteren. Allerdings hat Ollivier in seiner bereits citierten Arbeit die Meinung ausgesprochen, dass auch dann die Abstammung des Krebses von den Ausführungsgängen möglich und nachweisbar ist, wenn im Ganzen der Krebs nicht das Aussehen eines Cylinderepithelkrebses besitzt; und man könnte deswegen die Frage aufwerfen, ob nicht auch in unserem Fall 12 eine Ableitung von den Cylinderzellen der Ausführungsgänge möglich wäre. In Fall 13 kommt das überhaupt nicht in Betracht, weil hier die allmählichen Übergänge von den normalen Drüsenläppchen zu den Krebsschläuchen äusserst klar und beweisend sind. Anders liegt es allerdings in Fall 12; hier war der Krebs bereits so ausgedehnt und vorgegeschritten, dass man über den Ursprung völlige Klarheit nicht gewinnen konnte. Wenn auch an einzelnen Stellen Schläuche mit cylindrischen Zellen und unregelmässiger Lume verstanden waren, so kann man daraus allein noch nicht schliessen, dass solche Teile von Ausführungsgängen abstammten. Da ferner Ollivier seine Ansicht hauptsächlich für die klein-alveolären Krebse aufgestellt (er spricht von einer „faible proportion des formations néoplasiques“) so erscheint es wenig wahrscheinlich, dass in unserem

Falle 12 die Entwicklung des Krebses von den Epithelien der Ausführungsgänge stattfand, wenngleich zugegeben werden muss, dass er nicht mit solcher Sicherheit von den Drüsenepithelien abgeleitet werden kann, wie Fall XIII. Im Allgemeinen dürfte der Schluss berechtigt sein, dass wie in anderen Organen, so auch im Pankreas, die Krebse mit mehr unbestimmter Epithelform von den Drüsenepithelien, die mit ausgeprägt und vorwiegend cylindrischen Epithelien dagegen von den Ausführungsgangsepithelien ausgehen, während für eine Anzahl klein alveolärer Krebse auch bei wenig ausgeprägter Cylinderepithelform ebenfalls der Ausgang von den Epithelien der Ausführungsgänge möglich ist.¹⁾

Komplikationen bei primärem und sekundärem Carcinom des Pankreas sind:

1. Fortschreiten auf benachbarte Organe ist nach allen Seiten hin beobachtet; doch ist dies nach Senn seltener als das Umgekehrte, dass von der Nachbarschaft, besonders vom Magen aus ein Krebs aufs Pankreas übergreift. Ogle beobachtete das Übergreifen eines Pankreaskrebses durch das Zwerchfell auf die Lunge.

2. In den späteren Stadien des Krankheitsverlaufes sollen stets die Lymphdrüsen der Nachbarschaft geschwollen sein. Ferner kommen Metastasen in der Leber vor, so in einem Falle Litten's, wo der Krebs in die Pfortader eingebrochen war und durch Verbreitung durch den Blutstrom eine gleichmässige krebssige Infiltration der Leber erfolgte.

3. Obliteration des Duct. Wirsungianus ist nach Boldt in mehr als $\frac{1}{3}$ aller Fälle beobachtet; meist besteht dann eine geringe Dilatation des hinter der Stenose gelegenen Teils des Ausführungsganges.

4. Verengerung des Duct. choledochus und Ikterus sind häufig. Nach Senn ist Ikterus stets vorhanden bei primärem

¹⁾ Ein vierter, während der Drucklegung dieser Arbeit von Prof. Lubarsch beobachteter Medullarkrebs des Pankreaskopfes ist geeignet, diese Anschauung etwas zu modificieren, da hier trotz des gross-alveolären Charakters der Neubildung die Abstammung von den Ausführungsgängen dadurch bewiesen wurde, dass die Krebsstränge in Form grosser Züge in gesundes, aber keine Ausführungsgänge mehr besitzendes Pankreasgewebe hineingingen; wie ähnliches auch A. Thierfelder in seinem Fall von Pankreaskrebs abgebildet hat.

Skirrhus des Pankreaskopfes, dagegen selten, wenn die Krankheit sekundär ist oder den Körper oder Schwanz der Drüse befällt. In meinem einen Falle von primärem Carcinom des Pankreaskopfes war die Gallenblase stark erweitert, der Ikterus sehr stark.

5. Nach Boldt war die Pfortader und Vena cava inf. in etwa 10 Fällen, die Aorta in 5 Fällen, 2 mal die Ureteren (Laborde, Soyka), 1 mal die Mesenterialgefässe (Battersby), 1 mal der Ductus thoracicus durch den Pankreastumor komprimiert. Eine Thrombose der Pfortader fand sich in dem Falle von Wesener.

6. Kompression des Duodenums durch Pankreaskrebs ohne Umwachsung desselben bestand in 9 Fällen: Kerckring, de Haën, Mondière (2), Holscher, Teissier, Tanner, Salomon. Andere Affektionen des Pankreas, die den Darm komprimierten, um das hier einzuschalten, waren Pankreatitis (Nathan, Gerhardi) parapankreatischer Abscess (Rosenbach), Pankreascyste (Hagenbach).

7. Ulcerative Perforation der Geschwulst durch die Bauchdecken, und zwar am Nabelring, beobachtete v. Hauff, durch die hintere Magenwand Campbell, in die Pfortader Bowditsch, Molander och Blix, und Litten. Durch ulcerösen Zerfall der Gefässwandung kann es zu Blutungen kommen, die zum Tode führen. (Casch, Huber).

Die Krankheitsdauer ist kaum zu bestimmen, da die Symptome des Pankreaskrebses so unbestimmt und vieldeutig sind, und oft Symptome ganz fehlen, die auf eine Affektion des Pankreas zu beziehen wären. Boldt giebt als durchschnittliche Dauer 8 bis 15 Monate an; doch bestanden zuweilen nachweisbare Erscheinungen nur 2—3 Monate (Litten, Laborde), in anderen Fällen zogen sie sich über 2 (Molander och Blix, Crampton) ja bis zu 3—4 Jahren hin (Canfield, Bowditsch, Battersby).

Der Tod erfolgte im äussersten Marasmus; doch kann er durch Komplikation beschleunigt werden; z. B. durch Blutung.

Das Sarkom ist sehr viel seltener als das Carcinom. Primäre Sarkome sind grösste Raritäten, sekundäre, besonders melanotische Sarkome sind mehrfach beobachtet. Wahrscheinlich gehören die früher als melanotische Krebse beschriebenen Geschwülste sämtlich hierher (Orth). In der Sammlung des Rostocker patho-

logischen Institutes befindet sich ein Sarkom des Pankreas, doch ist es nicht gut genug konserviert, um mikroskopisch untersucht zu werden. Ein sicheres primäres Sarkom ist von Paulicki beschrieben; es betraf einen jungen an Phthisis pulm. et intestin. gestorbenen Mann, ohne dass Erscheinungen hierfür im Leben bemerkbar gewesen wären und gehörte zur kleinzelligen Form. Zwei weitere Fälle, Mayo und Lépine et Cornil, führt Senn an, in ersterem befiel die Krankheit das ganze Organ, ohne trotz der grossen örtlichen Ausdehnung Metastasen zu machen, im zweiten war sie nur auf den Kopf beschränkt und hatte sich dennoch nicht nur auf die Nachbarschaft ausgedehnt, sondern auch Metastasen veranlasst. Ein etwa wallnussgrosses, typisches Angiosarkom des Pankreaskopfes ist während der Drucklegung dieser Arbeit von Prof. Lubarsch beobachtet worden.

Lymphom des Pankreas neben Lymphombildung in anderen Organen ist von Cornil und Lépine beschrieben.

Eine Geschwulst, die als Angioma myxomatosum oder als Cylindrom aufgefasst werden konnte, beschrieb Baudach.

Als zu den progressiven Ernährungsstörungen gehörig ist noch die Hypertrophie des Pankreas zu erwähnen, doch giebt es noch keinen sicheren Beleg dafür (der Fall von Störck, der hier angeführt wird, ist nicht mikroskopisch untersucht).

Infektiöse Granulationsgeschwülste: Tuberkulöse Affektionen: Bei der disseminierten allgemeinen Miliartuberkulose wird das Pankreas nur ausnahmsweise ergriffen (Barlow). Dagegen findet man nach Senn die Drüse in solchen Fällen oft in einem Zustande von parenchymatöser Degeneration, wie das ja auch bei anderen schweren Infektionskrankheiten vorkommt. Nicht ganz so selten sind die Lymphdrüsen um das Pankreas herum käsige Degeneration eingegangen dann kann man zuweilen ähnliche Herde im Pankreas selbst finden, verkäste intraglanduläre Lymphdrüsen; ¹⁾ Fälle, in denen das Pankreas der Sitz primärer Tuberkulose war, sind von Aran (im Schwanz des Pankreas ein tuberkulöser Knoten von der Grösse eines Hühner-eies, umgeben von einer Zone von miliaren Knötchen im Drüsen-gewebe selber; auch in der Milz miliare Knötchen) und Mayo

¹⁾ Doch leistet für gewöhnlich das Pankreas selbst bei hochgradiger Tuberkulose der umgebenden Lymphknoten sehr lange Widerstand.

beschrieben; (der Kopf des Pankreas, vergrössert, bildet eine unregelmässige Kugel von 10 cm im Durchmesser, welche den Gallengang komprimiert; auch der Rest der Drüse vergrössert. Teilweise enthält sie gesundes Drüsengewebe, an anderen Stellen war dieses mit tuberkulösen Massen infiltriert, welche an 2—3 Punkten erweicht waren und dicken Eiter bildeten. Einige Lymphdrüsen, die Thymus und die Nieren waren sekundär befallen).

Syphilis kann bei Föten und Erwachsenen zu einer chronischen interstitiellen Pankreatitis, zu einer Induration des Pankreas führen; ein Beispiel ist oben mitgeteilt, doch sind auch Syphilome in grösseren wie in miliaren Knoten zur Beobachtung gelangt. Ein ganz ausgezeichneter Fall von Pankreassyphilis mit grösseren und kleineren Gummaten, von denen einige Tuberkeln mit Riesenzellen und Verkäsung zum Verwechseln ähnlich sahen, bei acquirierter schwerer Syphilis wurde in der pathol. anatom. Sektion auf der letzten Naturforscher-Versammlung von Dr. Schlagenkauf demonstriert: die Erkrankung war eine ausgebreitete und es war interessant, dass auch deutliche Glykosurie bestand. Schlagenkauf betrachtet seinen Fall als den ersten sicheren von Gumma des Pankreas.

Regressive Ernährungsstörungen.

Regressive Ernährungsstörungen sind wohl die häufigste pathologische Veränderung, die wir am Pankreas finden. Es sind folgende Formen derselben zu unterscheiden:

1. Einfache Atrophie.
2. Degeneration der Parenchymzellen.
3. Entwicklung von Fettgewebe an Stelle der geschwundenen Drüsensubstanz; Lipomatosis.
4. Gangrän.
5. Amyloidentartung.
6. Nekrose des Fettgewebes in und um das Pankreas: Fettnekrosen.

1. Die einfache Atrophie kommt als senile und marantische Erscheinung vor, von besonderer Bedeutung ist sie wohl bei Diabetes mellitus, wo sie öfters gefunden wird. Das Organ ist im Ganzen verkleinert, oft auf ein Gewicht von 30,0 bis 40,0 g. reduziert, während als Durchschnitt für das Pankreas eines Er-

wachsenen 80,0 g. angegeben wird; ist härter und bräunlich gefärbt. Die Verkleinerung wird mikroskopisch durch den Schwund des intertubulären Fettgewebes und Verkleinerung der Zellen erklärt. Drei Fälle von einfacher Atrophie des Pankreas bei Diabetes hatte ich zu untersuchen Gelegenheit. Zunächst ist hier das Pankreas eines Kindes von fast 6 Jahren zu nennen (Fall XI), das ein Gewicht von nur 6,0 g hatte; der Fall ist schon früher bei Besprechung der Pankreatitis genauer beschrieben (S. 141 resp. 47 ff.); mikroskopische Einzelheiten waren an den anscheinend verkleinerten Acinis wegen vorgeschrittener postmortalen Veränderungen nicht zu erkennen.

Der 2. Fall (Fall XII) betrifft einen Herrn, der seit vielen Jahren an Diabetes leidend im Alter von 57 Jahren im Anschluss an einen Influenza-Anfall an Herzschwäche starb. Aus dem Sektionsprotokoll entnehme ich folgendes:

Ziemlich kleine männliche Leiche von mittlerem Ernährungszustande. Schlaffheit des Herzens und Erweiterung der Ventrikel, mikroskopisch geringe fettige Degeneration, braune Atrophie, Fragmentatio myocardii. Stauungen. Atrophie der Milz, Ödem und Emphysem der Lungen. Pankreas auffallend dünn und platt, wiegt nur 39,0 g, ist mässig blutreich, im ganzen aber von deutlich acinöser Zeichnung. Mikroskopisch fand sich am Pankreas nichts abnormes, nur erschienen alle Teile, die Acini wie die einzelnen Drüsenzellen verkleinert.

Fall XVI.

Einfache Atrophie des Pankreas, Diabetes mellitus.

Die Arbeiterfrau W. B., 27 Jahre alt, (in das Rostocker Krankenhaus aufgenommen den 4. April 1893) litt an einem mittelschweren Diabetes mellitus; die Dauer desselben bis zum Tode betrug ungefähr $2\frac{1}{2}$ Jahr. Der Zuckergehalt betrug bei eingeschränkter Diät (ca. 65 g Zwieback und 20,0 bis 30,0 Reiskorn pro die) 120—180,0 täglich; bei einer weiteren Einschränkung sank zwar die Zuckerausscheidung auf 50,0, dafür stieg aber die Harnstoffausscheidung auf das Doppelte. Die übrigen Krankheitserscheinungen waren hochgradige Abmagerung (zuletzt Gewicht 29,700 kg) und Kräfteverfall, Ausfallen der Haare, Cariöswerden der Zähne, trockene, abschilfernde Haut, beiderseitiger Catarakt, trübe Stimmung, Otitis media; ferner Zeichen von Lungentuberkulose und zuletzt trockene Pleuritis. Der Fall muss also wohl unter die Rubrik des Diabète maigre gestellt werden.

Aus dem Sektionsprotokoll hebe ich kurz hervor:

Allgemeine starke Abmagerung, Pleuritis adhaesiva beiderseits, tuberkulöse Schwielen in der Pleura, pneumonischer Herd im linken Unterlappen. Tuberkulöse Peribronchitis im rechten Oberlappen, verkalkte Bronchialdrüsen; eitrige Bronchitis, geringes Oedem. Geringer Hydrops-Pericardii. Paren-

chymatöse Nephritis. Schwellung der Peyer'schen Plaques und Solitärfollikel im Jleum und besonders im Dickdarm. Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Pankreas: Länge 12 cm, Breite 2,5 cm, Gewicht 30,0. Makroskopisch ohne Veränderungen. Auch mikroskopisch waren keine wesentlichen Veränderungen nachzuweisen als eine Verkleinerung aller Teile. Das Fettgewebe, das normal die Läppchen der Drüse trennt, war fast ganz geschwunden, die Läppchen selbst durchgehend klein, ebenso die einzelnen Acini.

2. Degenerative Vorgänge am Parenchym kommen einmal in der Form der trüben Schwellung bei vielen hochfieberhaften Krankheiten als sekundäre Erscheinung vor. So ist wohl das Bild zu verstehen, das früher als akute parenchymatöse Pankreatitis aufgefasst wurde. Die trübe Schwellung oder wie sie früher genannt wurde, die Pankreatitis parenchymatosa acuta findet sich am Parenchym des Pankreas namentlich bei Typhus abdominalis, ferner bei Variola, Puerperalfieber u. a., ebenso wie die gleichen Veränderungen in Leber, Nieren und Muskeln. Während des Lebens bleibt sie unerkant und ist auch ohne klinische Bedeutung. Makroskopisch erscheint die Drüse grösser als normal, anfänglich wenigstens gerötet durch Hyperämie, später mehr weisslich oder graugelb durch fortgeschrittene Degeneration der Epithelien und Ödem im interstitiellen Bindegewebe. Mikroskopisch erkennt man, dass die Veränderungen ausschliesslich oder vorwiegend das Parenchym betreffen. Die Drüsenzellen selbst befinden sich im Zustande der trüben Schwellung mit Ausgang in Verfettung und Zerfall, sie scheinen stark granuliert, undurchsichtig, etwas vergrössert, wobei sich die Körnchen in Essigsäure und Kalilauge auflösen, und sich dadurch als aus albumöser Substanz bestehend zu erkennen geben. In den aufgehellten Zellen nimmt man eine Wucherung der Kerne wahr, deren Zahl zwischen 2—5 zu schwanken pflegt. Im interstitiellen Gewebe kommen hie und da auch sekundäre entzündliche Veränderungen vor, die abgesehen von Hyperämie in ödematöser Schwellung und mehr oder weniger starker zelliger Infiltration bestehen (Friedreich, Eichhorst). Ausser der trüben Schwellung kommt bei den Pankreaszellen noch fettige Degeneration vor bei Entzündungen, Sekretstauung, Phosphorvergiftung u. s. w. Das Drüsengewebe nimmt dabei eine hellere, mehr gelbliche Farbe an, und die Ausführungsgänge füllen sich mit fettigem Detritus; dem Schwunde des Parenchyms entsprechend erweitern sich die Ausführungsgänge.

3. Lipomatosis des Pankreas ist ein Zustand, wo das

Drüsengewebe zum grössten Teile durch Fett ersetzt ist. Das ganze Organ ist dabei meist etwas grösser als normal, weich, und die Fettmassen zeigen die Anordnung von Läppchen. Besonders oft findet sich Lipomatosis mit Konkrementbildung vereinigt. Beim Diabetes pankreaticus werden mehrere derartige Fälle erwähnt werden. Ein hierher gehörender Fall ist auch der folgende; er zeichnet sich dadurch aus, dass trotz beinahe vollständiger Degeneration des Pankreas kein Diabetes mellitus bestand.

Fall XVII.

Lipomatosis des Pankreas mit Konkrementen und Fettnekrosen.

Frau E. F., 35 Jahre alt, wurde am 28. April 1892 in die medizinische Abteilung des Rostocker Krankenhauses aufgenommen.

Anamnese: Pat. hat als Kind Masern, Scharlach, Bräune gehabt. Hier-von abgesehen ist sie bis zum August 1890 gesund gewesen, wo sie an einer linksseitigen Lungenentzündung erkrankte, an der sie 8 Wochen zu Bett lag. Seitdem haben Husten und Auswurf sie nicht wieder verlassen. Seit dem Oktober desselben Jahres besteht ihre jetzige Krankheit; sie wurde so kurz-luftig und schwach, dass sie fortwährend in Krankenhausbehandlung war. Einmal ist sie auf der linken Seite punktiert, wobei eine grünbraune klare Flüssigkeit entleert wurde. In den letzten Tagen war die Kurzluftigkeit sehr hochgradig, Husten und Auswurf sehr quälend, heftige Schmerzen beim Husten auf beiden Seiten waren hinzugekommen. Seit der Lungenentzündung — 1890 — waren die Menses nicht wiedergekehrt.

Status praesens 28. April 1892: Kleine, wenig kräftige, abgemagerte Frau. Gewicht 41,3 kg.

Thorax ist links ein wenig abgeflacht, lang, die linke Seite bleibt beim Atmen zurück.

Herz: Obere Grenze 3. Rippe, rechte Dämpfungsgrenze 2 Finger breit vom rechten Sternalrande, linke 1 Finger breit vom linken Sternalrande. Starke Pulsation im Epigastrium, Herztöne rein.

Lungen: R. V. und H. überall normaler Schall, Vesikulär-Atmen; von der 4. Rippe abwärts vorne spärliches feinblasiges Rasseln, hinten überall vereinzelt Rasseln. L. V. O. Schall abgeschwächt, nach abwärts tympanitischer Schachtelton, welcher in der Papillarlinie bis zur 7. Rippe reicht. Soweit der Schachtelton reicht, grossblasiges, exquisit metallisches Rasseln. Beim Sitzen tritt Dämpfung ein an der 3. Rippe und verläuft an dieser nach hinten. Zwischen der 2. und 3. Rippe zwischen Parasternal- und Axillarlinie Stäbchen-Phänomen. L. H. Schall abgeschwächt tympanitisch, vom 9. Proc. spin. abwärts absolute Dämpfung. Überall unbestimmtes Rasseln; in der Fossa supraspin. klingendes Rasseln, unter der Spin. scap. bis zur Dämpfungsgrenze Stäbchen-Phänomen und fortgeleitetes metallisches Rasseln.

Bauch weich, ohne Empfindlichkeit. Milz palpabel, bis zur linken Papillarlinie reichend.

Die übrigen Abdominalorgane ohne abnormen Befund.

Urin goldgelb, neutral; Spuren von Albumen, kein Zucker.

Diagnose: Pyopneumothorax.

Eine Probepunktion ergab später eitriges Exsudat, in dem sich Tuberkelbacillen fanden, desgleichen wurden im Sputum Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Im weiteren Verlauf bestand unregelmässiges Fieber mit abendlichem Gipfel, das nur an wenigen Tagen 39,0 überschritt; höchste Temperatur 40,1 °. Puls beschleunigt, meist 100—120. Respiration erheblich beschleunigt, 30 bis 40 in der Minute, höchste Atemfrequenz 58. Sputum war immer sehr reichlich mit starkem Bodensatz und fäulendem Geruch. Der Stuhlgang war ziemlich regelmässig, meist spontan. Im Urin wurde mitunter Albumen, doch kein Zucker gefunden. Die Nächte waren meist unruhig, der Appetit oft gering. Ordination: Codein, Phenacetin, Morphinum. Allmählich stieg das Exsudat an. Nach 7wöchentlicher Behandlung wurde sie am 14. Juni 1892 auf die chirurgische Abteilung hinübergelegt.

Am 17. Juni wurde nach Rippenresektion eine grosse Menge stark jauchigen Eiters entleert. Am 21. wurde ein weiteres Rippenstück auf dem Rücken reseziert. Das Befinden besserte sich anfangs, die Temperatur sank, der Hustenreiz wurde geringer, in den Nächten war der Schlaf ruhig; anfangs war auch die Atmung erleichtert. Bald verschlechterte sich aber der Zustand wieder, und unter den Zeichen der erlahmenden Herzthätigkeit und hochgradiger Cyanose trat am 7. Juli 1892 der Tod ein.

Sektion (Prof. Lubarsch): Im Bauchraum keine Flüssigkeit.

Die linke Lunge an der Spitze und hinten fest verwachsen und auf ein äusserst geringes Volumen reduziert. Die rechte Lunge nur an der Spitze leicht verwachsen. Im Herzbeutel etwa 100,0 einer leicht rötlich gefärbten Flüssigkeit. Das Herz im wesentlichen normal.

Linke Lunge (16 . 9 . 2 $\frac{1}{2}$): Pleura sehr stark verdickt und namentlich in den mittleren Partien in ein derbes weissliches Gewebe verwandelt, in welchem mannigfache Einziehungen zu Tage treten, von denen einzelne deutlich mit Bronchien kommunizieren; an der Spitze mehrere derartige grössere Öffnungen. Auf dem Durchschnitt erscheint die Lunge völlig blutleer und luftleer und stellt ein grauschwarzes, äusserst zähes Gewebe dar, in demselben findet man in der Nähe der Spitze noch einige deutliche Käseherde. Die Bronchien wenig gerötet, erweitert. In den Lungenarterien ziemlich fest adhärierende weissliche Pfröpfe, die z. t. cystisch erweicht sind.

Rechte Lunge gross, sehr lufthaltig. Die Pleura in den unteren Partien stark getrübt und mit noch abziehbaren gerunzelten Membranen bedeckt. Auf dem Durchschnitt ist die Lunge im ganzen lufthaltig und blutreich; doch finden sich in sämtlichen Lappen und am reichlichsten im Unterlappen zahlreiche um die Bronchien gruppierte grauweisse und käsige-gelbe prominierende Knötchen, die an einzelnen Stellen auch zu grösseren Herden konfluieren. Im Mittellappen die Bronchien deutlich erweitert. Bronchialschleimhaut blass, Arterien ohne wesentliche Veränderungen.

Bronchialdrüsen stark pigmentiert, nicht verkäst.

Milz von normaler Grösse.

Rechte Niere zeigt zahlreiche kleine Einziehungen; sonst Nieren, Nebennieren und Harn- und Sexual-Organen ohne abnormen Befund.

Im Duodenum etwas gallig gefärbte Flüssigkeit. Duct. choled. gut durchgängig. Im Magen 2 kleine Schleimhautdefekte mit scharfen Rändern. Mesenterialdrüsen wenig geschwellt.

Das Pankreas gross und von auffallend weicher, fast schwappender Konsistenz. Auf dem Durchschnitt findet man die Substanz fast ausschliesslich umgewandelt in eine gelappte, fettig glänzende Masse, zwischen der hier und da weisse Streifen verlaufen, und in der sich grosse erweiterte, mit Kalkkonkrementen gefüllte Gänge finden.

Leber gross, von ziemlich weicher Konsistenz; auf dem Durchschnitt wenig blutreich; Peripherie der Lobuli sehr deutlich opak. In der Gallenblase 22 schön facettierte Steine von Erbsen- bis Haselnussgrösse.

Im Coecum und Colon ascend. ziemlich zahlreiche ältere tuberkulöse Geschwüre; sonst im Dünn- und Dickdarm nichts abnormes.

Die Konkreme des Pankreas erwiesen sich bei der chemischen Untersuchung als vorwiegend aus kohlensaurem Kalk bestehend; daneben fanden sich Spuren von Phosphorsäure. Fett konnte nicht nachgewiesen werden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fällt zunächst die ausserordentliche Vermehrung des Fettgewebes in die Augen. An vielen Stellen finden sich auch kleine Nekrosenherde, die jedesmal nur wenige Zellen betreffen. Zwischen den Fettläppchen sieht man Bindegewebsbalken, in denen Blutgefässe, Nerven und selten auch Drüsenausführungsgänge verlaufen. Die letzteren zeigen nur an wenigen Stellen ein gut erhaltenes Epithel, meist sind sie davon entblösst; vielfach enthalten sie kleine Konkreme, die das Lumen ganz ausfüllen. Das Bindegewebe ist kernreich, an manchen Stellen finden sich dichte Anhäufungen von Rundzellen, an anderen besteht eine geringere, diffuse, kleinzellige Infiltration. Dabei erscheinen die einzelnen Bindegewebszüge, verglichen mit dem interlobulären Gewebe einer gesunden Drüse erheblich verdickt. Kleine rundliche oder eiförmige Drüsenreste sind im Zusammenhang mit dem bindegewebigen Gerüst in die Fettmassen eingeschlossen, die Drüsenzellen sind klein und blass, undeutlich begrenzt. Die Kerne ebenfalls klein, von eckiger Gestalt und intensiv gefärbt; zwischen den Zellen verlaufen zarte Bindegewebszüge; ein acinöser Bau ist aber nicht deutlich erkennbar. Diese Zellenkomplexe gleichen völlig den intertubulären Zellhaufen. Nur auf einem relativ kleinen Bezirk ist eine grössere Partie von zusammenhängendem Drüsengewebe zu erkennen. Die Abgrenzung der einzelnen Läppchen und Acini ist hier noch ziemlich deutlich, und man sieht, dass nur eine geringe Vermehrung des Bindegewebes besteht; aber die feinere Struktur der Acini ist völlig verwischt. In den Drüsenalveolen sieht man nur formlose, durch Hämatoxylin diffus gefärbte Klumpen ohne Kern und ohne Zellgrenzen. Von ausgewanderten Leukocyten ist in dieser Partie nichts zu finden. Es handelt sich hier um eine Nekrose, die in den letzten Lebenstagen der Kranken eingetreten sein wird. Als Leicherscheinung kann diese Veränderung wohl nicht aufgefasst werden, was zunächst anzunehmen ist; er-

leidet doch gerade das Pankreas nach dem Tode schnell Veränderungen, die den feineren Bau unkenntlich machen. Bei diesen Drüsenteilen wird man aber, da andere, äusseren Schädlichkeiten anscheinend mehr exponierte, deutliche Kerntärbung zeigen, eine intra vitam eingetretene lokale Nekrose annehmen müssen.

Fassen wir das Gesagte kurz zusammen, so handelt es sich um folgenden Fall: Eine Frau in mittleren Jahren erliegt nach zweijähriger Krankheit einem schweren verjauchten Empyem, das im Anschluss an Lungentuberkulose entstanden war. Das Pankreas ist bis auf geringe Reste durch Fettgewebe substituiert; die Drüsenreste selbst sind atrophisch und nekrotisch. Und dabei haben doch während des Lebens keine Zeichen von Diabetes mellitus bestanden.

Fall XVIII.

Lipomatosis des Pankreas mit chron. indurierender Pankreatitis und Fettnekrosen.

Es handelte sich um einen 60jährigen Mann, bei dem seit 11 Jahren Diabetes konstatiert war. Die ersten Symptome bestanden darin, dass bei dem kräftigen, dem Alkoholgenuss in nicht geringem Grade ergebenen Patienten, der Durst noch stärker wurde, als gewöhnlich. Es wurden in den folgenden 10 Jahren in verschiedenen Zeiträumen Zuckermengen nachgewiesen, die zwischen 6,4 (8. Sept. 1891) und 1,5 (14. Sept. 1884) schwankten. Im letzten Jahre hielt sich der Zuckergehalt zwischen 2 u. 4 Proc. Der Patient, der sich im Ganzen wohl fühlte, erkrankte dann plötzlich in Anschluss an eine körperliche Anstrengung unter den Symptomen der Magenblutung und starb am 23. Sept. 1894.

Sektion. 23. Sept. 1894. Prof. Lubarsch.

Kräftig gebaute, grosse, männliche Leiche von blasser Hautfarbe, stark entwickeltem Panniculus adiposus und auffallendem Acetongeruch. An den Unter-Extremitäten geringe Ödeme. Der Bauch stark aufgetrieben, enthält etwa 1 l klarer Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits am untern Rande der 5. Rippe.

Das Herz im ganzen gross, Epikard fettreich, mit einigen Sehnenflecken. Der l. Ventrikel stark kontrahiert, der r. etwas schlaff und erweitert; Muskulatur von graugelber Farbe. An den Klappen keine Besonderheiten; nur an der Intima hier und da einzelne kleine gelbliche Verdickungen, desgleichen in der Aorta.

Beide Lungen, besonders die rechte, mit der Costalpleura verwachsen, ziemlich stark ausgedehnt. Auf dem Durchschnitt im ganzen lufthaltig und besonders an den Rändern emphysematös. Im Unterlappen auch einige kleine

bronchopneumonische Herde. Die Halsorgane unverändert; nur sind die Tonsillen gross und enthalten in den Krypten kleine eitrige Pfröpfe. Oesophagus-Schleimhaut in den unteren Teilen maceriert und durch blutige Massen schmutzig-bräunlich gefärbt.

Die Milz ist fast um das doppelte vergrössert, die Kapsel verdickt. Auf dem Durchschnitt blutreich, ziemlich fest und von dunkelblauroter Farbe.

Beide Nieren gross. Die Kapsel besonders links nicht ganz leicht abziehbar; auf der Oberfläche der l. Niere zahlreiche kleine, meist dreieckige Einziehungen. Grundfarbe buttergelb, die Injektion der Venensterne ungleichmässig, namentlich links recht stark. Auf dem Durchschnitt mässiger Blutreichthum. Die Rinde von der Farbe der Oberfläche; die Marksubstanz etwas dunkel gefärbt, mit z. t. sehr deutlichen Kalkinfarkten in den Pyramiden spitzen. An den übrigen Harn- und Geschlechtsorganen keine Besonderheiten.

Im Duodenum sowie im Magen befinden sich grosse Mengen veränderten und geronnenen Blutes. Die Schleimhaut ist mit schmutzig-braunen schleimigen Massen in grosser Ausdehnung bedeckt. Die Schleimhaut des Magens ist im ganzen dünn und zeigt besonders im Fundus zahlreiche kleine Erosionen, die alle im Centrum mit schmierigen Massen bedeckt sind. Ductus choledochus gut durchgängig, Duct. pankreaticus etwas erweitert.

Die Leber ist verkleinert, an der Oberfläche wie an den Rändern höckerig, auf dem Durchschnitt blutarm, von fester Konsistenz. Auch auf dem Durchschnitt treten zahlreiche ungleichmässig-grosse Höcker hervor, zwischen denen bald schmalere bald breitere graue und grauweissliche Streifen erscheinen.

Das Pankreas ist verhältnismässig gross, aber äusserst weich; nur am Kopf fallen einzelne derbere Stellen auf. Im übrigen sieht man auf dem Durchschnitt, dass die Läppchenzeichnung eine äusserst ungleichmässige ist, weil zwischen den vorhandenen grossen und kleinen Läppchen breite Züge von wie Fettgewebe aussehenden gelben Massen vorhanden sind.

Anatomische Diagnose: Lebercirrhose. Lipomatosis des Pankreas und ältere chronische interstitielle Pankreatitis. Starke Blutungen im Darm und Magen. Abszesse. Fettdegeneration der Nieren und Narben der linken Niere. Chronische Stauungsmilz. Beiderseits adhäsive Pleuritis. Lungenemphysem. Braune Atrophie des Herzens, Erweiterung des rechten Ventrikels.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Verhältnisse, die mit denen im vorhergehenden Falle in vieler Beziehung übereinstimmten; die einzelnen Läppchen werden in unregelmässiger Weise von einander getrennt durch breite Züge von Fettgewebe, das nur stellenweise unverändert ist, vielfach jedoch die Veränderungen der Fettnekrose in ausgezeichneter Weise darbietet; die Fettzellen sind mit feinen Margarinnadeln angefüllt, die oft in Büschelform zusammenhängen und durch eine leichte Blaufärbung (bei Anwendung von Hämotoxylin) einen geringen Kalkgehalt erkennen lassen. An anderen Stellen befinden sich zwischen den Läppchen breite Züge, von meist

zellarmen starrem Bindegewebe, die auch hier und da eine stärkere zellige Infiltration aufweisen; die Arterien sind verdickt; meist mit ausgesprochener Periarteritis. Das Drüsenparenchym ist auffallend atrophisch, nicht nur in unmittelbarer Umgebung des komprimierenden Bindegewebes, sondern auch an entfernteren Stellen; die Epithelzellen sehr klein, ihre Kerne aber noch gut färbbar; von den interlobulären Zellenresten ist nirgends mehr etwas zu entdecken.

Der Fall bietet insofern ein besonderes Interesse dar, als er sehr alte und ausgedehnte Veränderungen im Pankreas aufweist, und somit die klinischen Befunde in Übereinstimmung mit den anatomischen bringt. Es ist sehr wohl erlaubt den Beginn der Pankreaserkrankung, ebenso wie die Lebercirrhose, in dieselbe Zeit zu versetzen, wo der Diabetes sich offenbarte. Da kaum ein Zweifel herrschen kann, dass der Alkoholmissbrauch die Ursache beider Krankheiten — der Leber — wie Pankreaserkrankung war — und da ferner eine ganz ausgedehnte und hochgradige Atrophie der Pankreasepithelien vorliegt, erscheint es am wahrscheinlichsten, dass der Process mit einer Alteration der secernierenden Zellen begann, an die sich erst allmählich, als sie immer mehr schrumpften, eine kompensatorische Bindegewebswucherung anschloss. Es würde bei dieser Auffassung auch erklärlich sein, warum sofort der Diabetes in einer Stärke auftrat, wie sie später nicht überschritten wurde (Dez. 1883 Zuckergehalt 5—6, 3 Proc.; höchster Zuckergehalt 6,4 Sept. 1891) und während der 11jährigen Dauer der Krankheit ziemlich konstant blieb. Die Bindegewebswucherung selbst würde nur einen geringfügigen Anteil an der Erkrankung haben und der plötzliche Tod neben der Zunahme der Lebercirrhose und der sie begleitenden Stauungszustände, auf die allmählich immer vollkommener werdende Atrophie der Pankreaszellen zurückzuführen sein.

4. Nekrosen kleinerer oder grösserer Abschnitte des Pankreas können bei verschiedenen Affektionen auftreten, die alle in verschiedener Weise dieselbe Form nach sich ziehen, nämlich den Ausschluss eines Bezirkes des Pankreas von der Ernährung. Zustände, die zur Nekrose führen, sind folgende:

a) Blutungen in und um das Pankreas; in den beiden neu mitgeteilten Fällen waren die an den Blutherd angrenzenden Drüsenpartien abgestorben; ähnliches wird bei den meisten Fällen von Pankreasblutung der Fall sein. Gangrän des ganzen Organs

fanden Rosenbach, Haller und Klob, Whitney und Harris, Homanns und Gannet.

b) Bei Entzündungen, sowohl eitrigen (Gendrin, Moore, Habertsma, Hansemann) wie chronischen, findet sich oft Gangrän kleinerer Teile; bei letzteren ist sie durch Wucherung der Intima und Obliteration der Gefässe bedingt.

Eine besondere Ausdehnung wird die Gangrän erreichen, wenn das peripankreatische Gewebe ergriffen ist und hier die Eiterung sich rasch ausbreitet. (Peripankreatitis.) Hierzu werden wohl besonders Entzündungsprocesse führen, die von aussen her sich auf das Pankreas fortsetzen, vom Magen (Chiari) oder vom Duodenum im Anschluss an Gallensteine, die sich in der Nähe der Ausmündung des Duct. choledochus in dem Darm festgeklemmt haben. (Chiari.)

c) Fettnekrosen führen entweder auf dem Umwege der Blutung oder bei grösserer Ausdehnung direkt zu Gangrän einzelner Teile oder des ganzen Pankreas. (Balser, Mader-Weichselbaum, Langerhaus, Hansemann, Whitney und Fitz.)

Das Pankreas kann bei Gangrän so vollständig zerstört werden, dass nur mit Mühe Reste davon aufgefunden werden können; in anderen Fällen bleibt es in seiner äusseren Gestalt erhalten und liegt als Sequester in einer Eiterhöhle. In seltenen Fällen ist das abgestorbene und sequestrierte Pankreas nach Durchbruch der Eiterhöhle in den Darm mit dem Stuhl entleert worden. Und ganz besonders interessant sind die beiden von Chiari mitgeteilten Fälle, wo nach Ausstossung eines grossen Teils des Pankreas Heilung eintrat.

5. Amyloid findet sich an den Blutgefässen des Pankreas, vornehmlich an den kleineren Arterien und Kapillaren im Verein mit der gleichen Entartung in anderen Organen (Friedreich). Ob die Drüsenzellen vielleicht an der Amyloid-Entartung teilnehmen können, ist mehr als zweifelhaft, desgleichen ob eine amyloide Degeneration ausschliesslich des Pankreas vorkommt (Eichhorst). Da besonders in und um die intertubulären Zellhaufen viele Gefässe verlaufen, so findet sich hier auch das Amyloid am stärksten ausgeprägt.

6. Fettnekrosen. Die bisher genannten regressiven Ernährungsstörungen haben nichts für das Pankreas besonderes.

Anders ist es mit den Veränderungen am Fettgewebe in und um das Pankreas, die von Balser als Fettnekrosen, von Chiari und Langerhans als Fettgewebsnekrosen bezeichnet sind. Sie sind in dieser Arbeit schon wiederholt erwähnt. In der Mehrzahl der Fälle von Erkrankung des Pankreas, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, vor allem bei akuter und chronischer Entzündung, fanden sich Erscheinungen, die als die Anfänge der Fettnekrosen anzusehen sind. Mitten zwischen ganz normal erscheinenden Fettzellen finden sich einzeln oder zu mehreren bei einander solche, die durch Hämatoxylin im ganzen hellblau gefärbt sind und dadurch sich deutlich schon bei Lupenvergrößerung von der Umgebung abheben. Die Konturen der Zellen sind meist scharf erhalten, die Zellen erscheinen etwas grösser und abgerundeter als die gesunden; ihr Inhalt besteht aus glasigen, schollig-zerfallenen, mitunter körnigen oder streifigen, hellblau gefärbten Massen. Die grössten Herde dieser Art, aus kaum einem Dutzend Fettzellen bestehend, sind makroskopisch im Präparat wieder zu finden. Kleinzellige Infiltration oder überhaupt irgend welche Zeichen von Entzündung bestanden nicht in der Umgebung der degenerierten Fettzellen. Meine Untersuchungen betreffen nur Präparate, die in Alkohol gehärtet und konserviert und nachher in Paraffin eingebettet waren; so war an ihnen das Charakteristische, die Fettsäure-Nadeln als Zeichen einer intracellulären Fettzersetzung oft verloren gegangen.

Die Fettnekrosen des Pankreas sind zuerst von Balser als solche erkannt und beschrieben. Später wurden sie noch von Chiari und Langerhans studiert. Schon von früheren Beobachtern sind Gebilde gesehen, deren makroskopische wie mikroskopische Beschreibung ganz auf Fettnekrosen passt, sie wurden dann aber falsch aufgefasst. Vermutlich handelt es sich bei der *Acne pancreatica* von Klebs, bei dem Fall subakuter parenchymatöser Pankreatitis von Fränkel um nichts anderes als Fettnekrosen.

Die Affektion tritt in Form kleiner Herde auf, die meisten erreichen die Grösse eines Miliurn oder Hanfkornes; doch kann es durch Konfluieren benachbarter Herde zur Bildung sehr grosser Nekrosen kommen. Die Farbe der Herde ist eine opake, rein weisse, zuweilen eine gelb- oder grauweisse. Die grösseren Herde zeichnen sich dadurch aus, dass ihre centralen Teile sich leicht

durch den Rücken des Messers wegstreichen lassen. Sehr häufig findet man solche Stellen vereinzelt in geringer Anzahl zwischen den Läppchen des Pankreas und in seiner allernächsten Umgebung. Balser untersuchte daraufhin 25 Leichen ohne Wahl und fand diese Erkrankung dabei 5 mal (20%) im Bereich des Pankreas. Ausser im Pankreas und seiner nächsten Umgebung finden sich Fettnekrosen noch im Netz, im Mesenterium, im Knochenmark (Ponfick), im subpepikardialen Fettgewebe. Meist kommt sie im höheren Alter, über 40 Jahre, vor. Stets scheinen die ersten Anfänge der Fettnekrosen im Pankreas und seiner nächsten Umgebung zu sein. Die Ursachen für diese Erkrankung sind noch nicht bekannt, meist finden sie sich in Fällen, wo eine akute oder chronische Erkrankung des Pankreas besteht, doch hat Chiari auch Fettnekrosen gefunden ohne Erkrankung des Pankreas. Von guter oder schlechter Ernährung, insbesondere von Fettleibigkeit, scheinen sie nicht abhängig zu sein.

Wie ist nun die Entstehung und das mikroskopische Aussehen der Fettnekrosen? Nach Langenhans sind die Verhältnisse so: Die kleinsten, mikroskopisch sichtbaren Herde bzw. auch einzelne Fettzellen zeigen die allmähliche Ausscheidung der Fettsäure in ganz feinen Nadeln, die den schwachen Glanz und die geringe Biegung der krystallinischen Palmitin- und Stearinsäure haben. Man sieht sie in Klumpen oder in Form von Ringen oder besser Kugelschaalen einen Teil der Peripherie bedecken und schliesslich die ganze Fettzelle ausfüllen. Die eben mit unbewaffnetem Auge sichtbaren Nekrosen bestehen aus mehreren derartigen mit Fettsäure-Nadeln gefüllten Fettzellen, die mitten in einem Fettläppchen liegen. Entzündungserscheinungen in der Umgebung fehlen; nur wenn die Nekrosen grösser geworden sind, sodass sie ein ganzes Fettläppchen einnehmen, findet sich eine stärkere Wucherung im begrenzenden Bindegewebe. In grösseren Herden finden sich an der Peripherie, wo der Process am jüngsten ist, die eben beschriebenen Anfangserscheinungen; weiter nach dem Centrum zu sieht man schwach glänzende, gelblich-bräunliche Klumpen von sehr unregelmässiger Grösse und Gestalt. Bald sind sie rund, bald eckig, zackig, sternförmig; zuweilen bilden sie breite Ringe und Kugelschaalen, und im Centrum nehmen diese Massen das ganze Volumen der früheren Fettzelle ein, so dass die ehemalige Zeichnung des Fettgewebes wieder deutlich in

Erscheinung tritt. Diese Massen in den älteren Teilen der Fettnekrosen bestehen nun nicht mehr aus Fettsäurenadeln, sondern aus fettsaurem Kalk. Ist die Nekrose so umfangreich, dass mehrere benachbarte Fettläppchen ergriffen sind, so sterben die bindegewebigen Septa zwischen ihnen ab, bleiben aber als bandartige oder zungenförmige in das Innere der Fettnekrosen hineinragende Fetzen erkennbar. Wo innerhalb der Nekrosen grössere Gefässe vorkommen, erscheinen sie stets abgestorben, die Elemente der Wandungen sind zwar gelegentlich noch zu erkennen, die Kerne aber mit keinem Farbstoff mehr zu färben. Verfolgt man die Gefässe bis zum Rand der Nekrose, so gewahrt man daselbst zuweilen Wucherung der Intima, zuweilen Thrombose mit stärkerer Wucherung und diffundiertem Blutfarbstoff in der Umgebung. Am Rande vieler Herde findet sich sowohl innerhalb von Zellen als auch frei zwischen den Bindegewebsbündeln körniger und diffuser Blutfarbstoff von hellgelber bis bräunlich-gelber Farbe, der bei Zusatz von konzentrierter Schwefelsäure die von Virchow angegebenen Farbenveränderungen giebt. Demnach beginnt also die multiple Nekrose des Fettgewebes mit Zersetzung des in den Zellen enthaltenen neutralen Fettes; die flüssigen Bestandteile werden eliminiert, und die Fettsäuren bleiben liegen. Letztere verbinden sich dann mit Kalksalzen zu fettsaurem Kalk. Das ganze Läppchen oder mehrere benachbarte Läppchen bilden dann eine tote Masse, welche durch eine dissecierende Entzündung seitens des umgebenden Bindegewebes von dem Lebenden getrennt wird.

Was nun zunächst unsere eigenen Beobachtungen über die Fettnekrose des Pankreas anbetrifft, so sind sie, wie aus der Beschreibung der mikroskopischen Präparate hervorgeht, in vielen Fällen (Blutungen, eitrige und chronische Entzündungen, Geschwülste, Lipomatosis des Pankreas) von uns beobachtet worden. Es waren meist solche Fälle, wo schwere und allgemeine Störungen des Pankreas vorlagen, wo besonders auch Drüsenparenchym der Nekrose anheimfiel, sodass es nicht auffallend ist, wenn auch das Fettgewebe in spezifischer Weise entartete. Wir wollen hiervon noch einen Fall anführen, wo die Fettnekrosen in dem Vordergrund standen und die einzigen nekrotischen Veränderungen in dem Organ darstellten.

Fall XIX.

In Zürich von Prof. Lubarsch sezierter Fall.

Magencarcinom, geringe Lebercirrhose, braune Atrophie des Herzens; das Pankreas von zahlreichen kleinen gelbweissen Herden durchsetzt, im ganzen etwas schlaff. — Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in dem interstitiellen Gewebe zahlreiche Fettnekrosen in typischer Weise mit kugelschaalartigen Bildungen, die im gefärbten Präparate deutlich ihren Kalkgehalt (Blaufärbung durch Hämatoxylin) erkennen lassen. An frischen Präparaten zeigen die Epithelien zahlreiche kleinere und grössere Fetttröpfchen, die besonders gut in den in Chromosmiumsäure gehärteten Präparaten auffallen und in diffuser Weise über die ganze Drüse verteilt sind; die Herde im interstitiellen Gewebe sind bei Osmiumhärtung weniger deutlich hervortretend, dagegen fallen in Präparaten, die in Sublimat gehärtet waren und auf Mikroorganismen gefärbt wurden, zahlreiche Coccen und Stäbchen in den nekrotischen Partien auf; ein Befund, der um so bedeutungsvoller ist, als die Sektion wenige Stunden nach dem Tode gemacht wurde.

Es handelt sich also um einen Fall von ausgedehnter fettiger Degeneration des Pankreas mit multiplen Fettgewebsnekrosen.

Die Ursachen der Fettnekrosen sind nicht völlig ergründet. Wie oben erwähnt, kommen sie allein ohne andere pathologische Processe in der Nachbarschaft vor, meist finden wir sie jedoch zugleich mit anderen krankhaften Processen im Pankreas, besonders bei akuten und chronischen Entzündungen. Man könnte deshalb daran denken, dass dieselbe Ursache, welche Entzündung und Eiterung erregt, auch Fettnekrosen hervorruft. Besonders möchte ich hierbei auf solche Fälle hinweisen, wie sie oben berichtet sind, wo in den Partien des Pankreas, die der Eiterung benachbart waren, multiple Fettnekrosen auffielen, oder auf den zuletzt beschriebenen Fall, wo innerhalb der Fettnekrosen Bakterien aufgefunden wurden. Man könnte daher daran denken, dass die Fettgewebsnekrose ein durch Bakterien hervorgerufener Process ist; es würde ja dafür zur Analogie herangezogen werden können, dass verschiedene Bakterien im Stande sind, Fett zu zerlegen, und es wäre sehr wohl denkbar, dass ebenso, wie die Mikroorganismen im Körper Eiweiss zersetzen, sie auch spezifische Zerlegungen der Fette hervorrufen können. Inwiefern die Fettnekrosen auch Anlass zu Erkrankungen entzündlicher Natur geben können, darauf ist schon oben hingewiesen worden.

Cysten.

Cysten des Pankreas sind recht seltene Vorkommnisse; erst in den letzten 10 bis 20 Jahren sind sie mehr bekannt geworden,

seit die Chirurgie sie in Angriff nahm. Im ganzen liegen bis jetzt noch nicht 50 Veröffentlichungen dieser Art vor. Pathologisch-anatomische Untersuchungen, besonders mikroskopische, sind noch recht wenig bekannt.

Fall XX cf. Fall XII.

Chronische Pankreatitis, Cyste des Pankreas, Stenose des Duct. choledochus.

Krankheitsverlauf (Geh.-Rat Prof. Dr. Madelung): Pat., Kaufmann, gut situiert, 36 Jahre alt, liess sich am 1. Jan. 1888 ins Rostocker Stadtkrankenhaus aufnehmen. Er war früher durchaus gesund gewesen. Seit 2 Jahren litt er ohne besondere Veranlassung an hartnäckiger Verstopfung, so dass er seit dieser Zeit nur auf Klystier hin Stuhlgang erzielen konnte. Erbrechen hat er auch gelegentlich gehabt, doch nie Koterbrechen. In jüngster Zeit ist Pat. bedeutend abgemagert, vor 2 Jahren wog er noch über 80 kg, vor 3—4 Monaten 70 kg (jetzt 60½ kg). Seit 1—2 Monaten bemerkte er in der oberen Hälfte des Unterleibes einen harten Strang, der sich zu einer Geschwulst entwickelte.

Bei seiner Aufnahme war im linken Mesogastrium eine länglich runde, mit dem Längsdurchmesser von oben nach unten verlaufende, fluktuierende, ziemlich frei bewegliche Geschwulst zu konstatieren. Durch Punktion (unter Aspiration) wurde eine dunkelrote Flüssigkeit entleert, die mikroskopisch normale und zerfallene weisse und spärlich rote Blutkörperchen erkennen liess.

10. Jan. 1888. Laparotomie: Schnitt etwa von der Mitte zwischen Proc. xiphoid. und Nabel abwärts bis etwas unterhalb des Nabels. Nach Durchtrennung des Netzes lässt sich der Tumor ziemlich gut abtasten. Es hat den Anschein, als ob ein ziemlich erheblicher Teil der Neubildung aus festem Gewebe bestehe, nur am oberen Ende fühlt man deutlich eine grössere Cyste. Durch die Palpation wird der vermutete Zusammenhang des Tumors mit dem Pankreas sicher gestellt. Eine Exstirpation des Ganzen scheint nicht ausführbar, deshalb wird beschlossen, die Cyste in die Bauchwunde einzunähen und zu drainieren. Beim Versuch, die Cystenwand an die Bauchwunde heranzubringen, reisst dieselbe ein, und eine schmierig braungrüne dicke Flüssigkeit dringt hervor. Bei weiteren Nähversuchen entsteht eine heftige Blutung aus grosser Tiefe, die durch Tamponade der eröffneten Höhle zum Stehen gebracht werden muss. Schliesslich werden noch einige Nähte durch Cysten- und Bauchwand gelegt und die Bauchwunde bis an den Tampon geschlossen.

Die Heilung ging gut von statten. Nach 14 Tagen hatte sich die Höhle schon ganz bedeutend verkleinert, granulierte gut; Pat. konnte das Bett verlassen. Bei der Entlassung wurde Gewichtszunahme von 4 Pfund konstatiert. In der Folgezeit war das Befinden gut. Am 29. Mai 1888 wog Pat. 133½ Pfund. Er nahm seine frühere Beschäftigung als Kaufmann wieder auf. Im Herbst 1890 trat Ikterus auf, der im Laufe einiger Monate stärker wurde; Anfang 1891 traten heftige Koliken hinzu; die Diagnose wurde auf

Gallensteine oder Striktur des Duct. choledochus gestellt, Pat. bekam Morphinum subcutan und hat das Morphiumspritzen heimlich fortgesetzt. Im Herbst 1893 bildete sich ein rasch wachsender Ascites mit Ödem der Beine; Ikterus und Schmerzen waren verschwunden. An Leber, Herz, Lungen, Urin war nichts besonderes zu finden. Da verschiedene Medikamente ohne Wirkung auf den Ascites waren, wurde punktiert und $1\frac{1}{2}$ Eimer Flüssigkeit entleert. Das subjektive Befinden war danach besser. Doch sehr bald stieg der Ascites wieder an, und nach hochgradigem Kräfteverfall trat der Tod ein. Zucker war bei wiederholten Untersuchungen während des ganzen Verlaufs der Krankheit im Harn nicht nachzuweisen.

Sektion am 27. Nov. 1893. (Prof. Lubarsch). Männliche Leiche, mittelgross, stark abgemagert, blasse Hautfarbe.

Abdomen aufgetrieben, schwappend, enthält etwa 15 l einer im ganzen klaren, aber mit kleinen Flocken untermischten Flüssigkeit. Von einer in der Linea alba in Nabelhöhe liegenden Narbe ziehen derbe Verwachungsstränge einerseits nach dem Colon ascendens, andererseits nach dem Duodenum, Pankreas und Magen hin. Diese Stränge sind derb, von grauer Farbe, mit gelben Fettläppchen durchsetzt und zeigen injizierte Blutgefässe, sie sind vom Netz nicht genau zu trennen. Auch die Milz ist mit der Magenserosa leicht verwachsen. Das Pankreas ist in der Umgebung der Ausmündungsstelle des Ductus pankreaticus sehr fest durch kleine Narbenstränge mit dem Duodenum verbunden, und sehr weit an den Magen herangezogen; es ist in eine äusserst derbe feste Masse umgewandelt. Im Pankreaskopf, welcher im ganzen aus einer gelblichen, von zahlreichen derben Zügen durchsetzten Masse besteht, findet sich noch eine wie der Rest einer Cystenwand aussehende, leicht gerunzelte und gerötete Membran. Das gesamte übrige Pankreas, in dessen Umgebung zahlreiche kleine, feste dunkelbraune Lymphdrüsen liegen, besteht aus einer äusserst festen, nur an wenigen Stellen noch Pankreas-Struktur zeigenden Masse, in welcher zahlreiche, den Ausführungsgängen entsprechende, bald engere, bald weitere Hohlräume auffallen. Aus einem Teil dieser Hohlräume entleert sich eine eitrige Flüssigkeit, aus anderen kommen etwa linsengrosse und kleinere bräunliche und gelbliche Konkreme hervorgehoben, die auf der Schnittfläche ein schwärzliches Aussehen besitzen; sie zerbröckeln leicht.

Die Pfortader ist durch das Pankreas und Narbenstränge komprimiert, aber nicht thrombosiert.

Die Milz ist gross, $16 \times 11 \times 4$ und fest.

Die Leber ist an der Oberfläche stellenweise grob granuliert, orange-gelb; auf dem Durchschnitt blutarm und mässig fest. Der Duct. choledochus in der Gegend des Pankreas stenosierte.

Die Nieren sind mittelgross und enthalten über kirschgrosse, an der Oberfläche vorspringende Cysten.

Auf dem Netz finden sich zahlreiche kleine Verdickungen, in denen schiefrig aussehende, etwa linsengrosse Gebilde auffallen.

Ferner fand sich noch Atrophie des Herzens, subpleurale Blutungen und Lungenödem.

Die Konkreme des Pankreas bestehen mikroskopisch aus schwärzlichen und gelblichen Schollen und Krümeln. Die schwärzlichen lösen sich bei Zusatz von verdünnter Salzsäure unter reichlicher Blasenbildung rasch auf (kohlensaurer Kalk).

Von den pathologischen Bildungen des Pankreas und seiner Umgebung werden 3 verschiedene Teile zur mikroskopischen Untersuchung verwendet: 1. die strangförmigen Verwachsungen, die von der vorderen Bauchwand nach dem Pankreas hingehen, 2. Stücke aus dem Pankreaskopf und seiner Umgebung, 3. Stücke aus dem mittleren Teil des Pankreas und dem Pankreasschwanz.

ad 1. Die Stränge bestehen aus gefässreichem, derbem Bindegewebe, das nur durch frische Entzündung reichlicher zellig infiltriert ist. Unter den Bindegewebszellen sind viele, die durch die Länge und fast stäbchenförmige Beschaffenheit ihrer Kerne auffallen, mit gelbbraunen Pigmentschollen angefüllt, welche die Eisenreaktion nicht geben. Daneben finden sich aber auch noch teils innerhalb rundlicher Zellen, teils ausserhalb derselben Pigmentkörner und Schollen, welche die Eisenreaktion geben. Spezifische Gewebsbestandteile, insbesondere Reste von Pankreasgewebe oder von Cysten sind nicht aufzufinden. Wohl aber enthält das Narbengewebe, je mehr man sich dem Pankreaskopf nähert, um so reichlicher grosse markhaltige Nerven mit stark verdicktem Perineurium.

ad 2. Am Pankreaskopf sind wieder verschiedene Stellen zu unterscheiden: a) die derben, zum Teil flächenhaften, vom Pankreasgewebe schwer zu unterscheidenden Verwachsungen. In ihnen wird Pankreasgewebe in der That gar nicht aufgefunden. Sie bestehen vielmehr aus derbem, ebenfalls zellig infiltriertem Bindegewebe, welches auch in seinen Einzelheiten (Pigmentierung) mit dem unter 1 beschriebenen übereinstimmt. Das besondere ist hier jedoch der enorme Reichtum an Nerven und Ganglienzellen, die teils stark pigmentiert, teils unpigmentiert sind. An den Nerven fällt immer die mächtige Entwicklung des Perineuriums auf, sodass wohl von einer Perineuritis chronica gesprochen werden darf. Die Ganglienhaufen gehören jedenfalls dem Ganglion solare an, das durch die bindegewebigen Verwachsungen dicht an das Pankreas herangezogen ist. b. Die im Sektionsprotokoll besonders hervorgehobene „leicht gerunzelte und ge-

rötete, wie der Rest einer Cystenwand aussehende Membran.“ Die Untersuchung ergibt nun in der That, dass der freie, der Bauchhöhle zugekehrte Rand dieser Membran eine Wand darstellt, welche aus derbem Bindegewebe besteht, dem teils kernlose grosse Schollen und Platten, teils cylindrische Epithelien aufsitzen. An diese Höhlenwandung schliesst sich derbes Bindegewebe an, in dem sich zahlreiche grosse, pigmentierte Zellen vorfinden, deren Pigment teils die Eisenreaktion giebt, teils nicht. Daneben finden sich bereits Pankreasläppchen vor mit deutlich erweiterten Ausführungsgängen und feineren und derberen Bindegewebszügen, die sich zwischen die Acini der Läppchen einschieben. Die meisten Pankreaszellen sind etwas klein, aber mit gut gefärbten Kernen versehen, nur stellenweise trifft man auch Läppchen an, die nur noch diffuse Färbung annehmen. c. Die eigentlichen Teile des Pankreaskopfes: Hier besteht das Bild einer ausgedehnten chronischen indurierenden Entzündung mit frischer eitrigter Infiltration. Die ausführliche Beschreibung dieses Teiles findet sich S. 146 resp. 52. Hier sei nur noch rekapituliert, dass die meisten Ausführungsgänge stark erweitert waren und zwar besonders dort, wo die stärkste interstitielle Bindegewebswucherung bestand; in den erweiterten und verzerzten Ausführungsgängen fanden sich sowohl desquamierte Epithelien, wie Leucocyten, und hyaline mit Kalksalzen imprägnierte Schollen vor.

ad. 3. Sowohl in der Mitte wie im Schwanz des Pankreas finden sich im wesentlichen dieselben Veränderungen wie die unter 2 c beschriebenen, nur in etwas geringerem Grade. Auch hier finden sich ältere Blutungen im interstitiellen Gewebe, die Pigmentierung der Bindegewebszellen sowie die starke Erweiterung der Ausführungsgänge.

Wenn auch die seinerzeit exstirpierte grosse Cyste nicht zur mikroskopischen Untersuchung gelangte, so gestattet uns doch der Sektionsbefund im Zusammenhang mit der Krankengeschichte und mikroskopischen Untersuchung einen Einblick in ihre Entstehungsweise. A priori liegen 2 Möglichkeiten vor. 1. kann es sich um eine Proliferations- 2. um eine Retentionscyste gehandelt haben. Für die erste Annahme liegen keine Anhaltspunkte vor, weil in dem zurückgebliebenen Pankreas nirgends Wucherungserscheinungen vorhanden waren und weil auch der grobanatomische Befund der Cyste nicht für ein Cystoadenom

spricht. Vielmehr ist es sehr wahrscheinlich, dass die in der Krankengeschichte erwähnten festen Teile der Neubildung nichts als induriertes Pankreasgewebe waren. Hätte es sich wirklich um einen Tumor gehandelt, so hätte man ja bei der Sektion, da nur die grosse Cyste und nicht das feste Gewebe exstirpiert war, zum mindesten Reste desselben auffinden müssen. Ferner spricht die grosse Dünnwandigkeit und Zerreislichkeit der exstirpierten Cyste für eine Retentionscyste. Da ferner knapp 2 Jahre nach der Operation neue Krankheitserscheinungen auftraten, die bis zum Tode andauerten, so erscheint die plausibelste Erklärung des ganzen Processes folgende zu sein. Zuerst bildete sich aus unbekannten Gründen eine schleichend verlaufende und im Pankreaskopf beginnende chronische indurierende Pankreatitis aus, in deren Gefolge teils durch Zug des wuchernden Bindegewebes teils durch Sekretstauung Erweiterung der Ausführungsgänge auftraten; wie wir es in den erhaltenen Teilen des Pankreas Schritt für Schritt verfolgen können. Durch zunehmende Erweiterung mehrerer Cystenräume und Verdünnung der Zwischenwände entstand endlich die eine grosse, im Jahre 1888 exstirpierte Cyste. So erklärt es sich, dass zunächst nach der Exstirpation dieser Cyste die Krankheitserscheinungen zurückgingen, dass aber allmählich mit weiteren Fortschritten der Pankreasentzündung das alte Leiden wieder einsetzte. Es ist unmöglich, etwa das umgekehrte anzunehmen und die indurierende Pankreatitis als die Folge der Operation anzusehen; denn dann hätten gerade die stärksten Erscheinungen im Anschluss an die Operation auftreten müssen, was nicht der Fall war; auch bliebe es unerklärt, warum der Process nicht lokalisiert blieb. Dass die grosse Cyste aus mehreren kleinen entstanden ist, nachdem das zwischen ihnen gelegene Bindegewebe der Einschmelzung anheimgefallen war, dafür spricht besonders auch der schmierige, dickflüssige braungrüne d. h. jedenfalls Blut und Blutpigment enthaltende Inhalt der Cyste. Wie wir noch jetzt zahlreiche Blutungen in dem Bindegewebe auffinden konnten, so war es sicher auch vorher schon zu Blutungen gekommen, die dann nach Einschmelzung der Bindegewebssepta mit in den Cysteninhalt übergegangen waren.

Der eben beschriebene Fall entspricht in Geschlecht und Alter dem Durchschnitt. Pankreascysten finden sich bei beiden Geschlechtern fast gleich häufig; unter 28 Fällen der Litteratur

finden sich 16 Männer und 12 Frauen. Das Alter von 36 bis 45 Jahren erscheint bevorzugt. 27 Fälle verteilen sich dem Alter nach folgendermassen:

Alter	Männliche	Weibliche	Zusammen
16—20	2	1	3
26—30	1	—	1
31—35	1	1	2
36—40	4	2	6
41—45	4	4	8
46—52	3	—	3
56—60	—	2	2
71—76	1	1	2

Der Entstehungsweise nach können wir wie bereits oben angegeben Retentions- und Proliferationscysten unterscheiden. Fast stets handelt es sich um Retentionscysten; für die zweite Art habe ich in der Litteratur nur ein sicheres Beispiel (Bauch) gefunden. In der Litteratur findet man allerdings eine besondere, 3. Art von Cysten angeführt nämlich die hämorrhagischen Cysten. (Ledentu, Friedreich.) Hier sollen die Hohlräume durch eine Pankreasblutung entstanden sein. Anger und Ledentu haben solche Fälle beschrieben, wo die Cystenbildung in Anschluss an ein Trauma entstand. Allein schon Friedreich hat darauf hingewiesen, dass die so häufig in den Cysten auftretenden hämorrhagischen Vorgänge mehr sekundärer Natur sind; und Tilger ist in neuester Zeit, mit Gründen denen wir uns vollständig anschliessen können, zu dem Ergebnis gekommen, dass die Abteilung der hämorrhagischen Cysten „soweit man unter ihnen eine ätiologische verschiedenartige Gruppe versteht, durch keine wissenschaftliche Beobachtung gestützt, sondern eine rein theoretische Annahme ist.“

Die Retentionscysten zeigen nach ihren verschiedenen Ursachen verschiedene Formen. Befindet sich die Stenose im Ausführungsgang nahe der Mündung in den Darm, so kann der ganze Hauptausführungsgang im wesentlichen allein dilatiert sein (Friedreich, Bruzelius och Key) oder auch seine Äste sind erweitert

(v. Recklingshausen), sodass wir eine vielfach ausgesackte rosenkranzartige Höhle haben (*Ranula pankreatica*). Werden durch einen krankhaften Process zahlreiche kleinere und grössere Ausführungsgänge verengt, so bilden sich zahlreiche bis bohnen-grosse Cystchen, die über die Drüse hervorragten. (Pepper, Wyss, Hjeld). Wenn wir die erste Art mit der Hydronephrose vergleichen, so können wir die zweite dem Bilde der Cystenniere an die Seite setzen. Eine grössere Cyste, die zusammen mit einer röhrenförmigen Erweiterung des Duct. Wirsung. bestand, wird von Parson berichtet. In manchen Fällen bilden sich nur ein oder auch wohl zwei (Dixon, Hagenbach) grosse Cysten, während die Drüse im übrigen normalen Bau behalten kann. Diese Cysten sind meist von Kugelform. Sie können eine sehr beträchtliche Grösse erreichen, die Mehrzahl ist orangen- bis kindskopfgross. (Bécourt, Gross, Parson, Anger, Kootz, Subotik, Hagenbach); die grössten sind wohl die von Bozeman, die im gefülltem Zustande $20\frac{1}{2}$ Pfund wog; die von Salzer mit einem Umfange von 74 cm und einem Durchmesser von 28 cm und die von Riedel, die 10 l Flüssigkeit enthielt.

Die Cystenwand besteht aus derbem Bindegewebe; ihre Dicke schwankt zwischen 2 mm und 3 cm. Einmal wurden darin Knoten von fibro-kartilaginöser Struktur und in Verkalkung übergegangene Verdickungen gefunden (Anger). In meinem Falle fanden sich Pankreasläppchen bereits in der Wand vor mit deutlich erweiterten Ausführungsgängen; das interacinöse Bindegewebe war in verschiedenem Masse vermehrt; die meisten Drüsenzellen sind ziemlich klein, doch mit gut färbbaren Kernen versehen, nur stellenweise traf man auch Läppchen an, die nur diffus gefärbt waren. Ähnliche Reste von Pankreasparenchym in der Cystenwand beschreiben auch Anger und Salzer. Die innere Fläche der Membran war unvollständig mit Cylinder-Epithel ausgekleidet, wohl den Resten von Zellbelag des früheren Ausführungsganges. Das gleiche sah Zukowski, Bozeman fand im Cysteninhalte Reste von Epithelzellen (die Pat. wurde geheilt); ein anderes Mal wird eine Epithel-Auskleidung ausdrücklich verneint (Salzer); bei Pepper's Falle einer mit dem Duodenum kommunizierenden Höhle war letztere mit Schleimhaut ausgekleidet.

Der Sitz der Cyste ist häufiger im Milz-Ende des Pankreas als im Duodenal-Ende; nämlich in den Fällen; wo über diesen

Punkt berichtet ist; 8 mal im Schwanz, 1 mal im Mittelstück, 2 mal in Schwanz und Mittelstück, 3 mal im Kopf (Gross, Pepper, Küster) und 2 mal je eine im Kopf, eine im übrigen Teil des Pankreas. (Dixon, Hagenbach).

Bei der oben beschriebenen Cyste ist nicht sicher zu erkennen, ob von vorneherein nur eine Cyste bestand oder ob sie durch Konfluieren mehrerer entstanden ist. Eine derartige Entstehung aus mehreren kleinen Ektasien ist aber bei anderen Fällen wahrscheinlich. Engel beobachtete das Zusammenstossen mehrerer haselnussgrosser Cysten zu einer Maulbeerform. In Anger's Falle war die Innenfläche der Wand netzartig gestreift und sah wie die Innenfläche der rechten Herzkammer aus; es waren noch einige Divertikel vorhanden, die mit dem grossen Raum in Verbindung standen. In den Fällen von Zukowski und Riedel fanden sich an der Innenfläche zottige und leistenförmige Exkreszenzen mit einem Überzuge von Cylinder-Epithel. Orth erwähnt einen Fall von Garrigues, wo der Innenwand kleinere Hohlräume anlagen; er erinnert hierbei daran, dass es sich in diesem und in ähnlichen Fällen (Zukowski, Riedel) vielleicht um eine Geschwulstbildung, Cystadenom, also um Proliferationscysten handelte.

Die Menge des Inhalts ist nach der Grösse der Cyste verschieden; meist beträgt sie 1 bis 3 l. Bis zu 1 l Flüssigkeit fand sich 2 mal, bis zu 2 l 3 mal, bis zu 3 l 4 mal, bis zu 4 l 1 mal, bis zu 5 l 3 mal, bis zu 10 l 2 mal.

Die Beschaffenheit des Cysteninhalts ist in einigen Fällen dem des Pankreassekrets ähnlich, selbst nach jahrelangem Bestehen der Cyste. William Bull operierte eine Pankreascyste bei einem Diabetiker; der Tumor hatte sich in 10 Monaten entwickelt; die bei der Operation der Cyste entnommene Flüssigkeit hatte folgende Eigenschaften: 1. Verdauung von Stärke. 2. Emulsion von Fett. 3. Spektrum eines Blutfarbstoffes, Methämoglobin. 4. 2,7 Proc. Zucker. 5. 2,2 Proc. Serum-Eiweiss. 6. Freie Zellen, ähnlich Leukocyten.

Küster fand bei dem Inhalt einer Cyste, die vor 4 Monaten bemerkt war und 2½ l einer fast klaren gelblichen, in den letzten Partien (durch Nachblutung) dunkelroten Flüssigkeit enthielt, die Eigenschaften des Pankreassekretes; ebenso Subotik bei einer Cyste, die seit zwei Jahren bestand, in der letzten Zeit rasch

gewachsen war und über 2 l einer bräunlichen Flüssigkeit enthielt. Kuhlenkampff behandelte eine Cyste, die vor 6 Monaten nach einem Trauma, das den Bauch betraf, entstanden war und die Grösse von etwa 2 Mannesfäusten erlangt hatte; durch Punktion wurde wasserklare, nicht klebrige oder gallertartige Flüssigkeit entleert, die stark alkalisch reagierte und eine ziemliche Menge von Albumen enthielt, jedoch ohne in der Kälte zu gerinnen; Sekret, das aus der angelegten Fistel nach etwa 6 Wochen entleert wurde, war von derselben äusseren Beschaffenheit, setzte Stärke in Zucker um und spaltete Fett. Dieser Fall zeigt zugleich, dass nach Eröffnung einer Cyste und Fistelbildung noch längere Zeit Pankreassekret oder dem ähnliches sezerniert wird, dass also die Funktion der Drüsenteile, welche zur Cyste gehören, auch nach monatelangem Bestehen der Retention noch nicht ganz erloschen ist. Dies zeigt auch eine Beobachtung von Gussenbauer. Eine Cyste, die wohl vor 11 Wochen entstanden war, wurde operiert; ihr Inhalt bestand aus Flüssigkeit, die durch verändertes Blut schwarz gefärbt war; eine Woche nach Anlegung einer Fistel durch ein Verdauungsekzem in der Umgebung der Wunde darauf aufmerksam gemacht, zeigte sich bei der Untersuchung das nun klare Sekret als Pankreassaft; es reagierte alkalisch, verdaute Eiweiss, bildete Leucin und Tyrosin und verwandelte Amylum in Zucker. Ebenso hat auch in einem Falle von Thiersch einer kurzen Angabe gemäss nach Operation einer etwa 1 Jahr alten Cyste und gleizeitiger Entleerung des blutartigen Inhalts eine Sekretion von Pankreassaft bestanden. Allmählich nimmt die Sekretion bei offener Fistel ab und versiegt schliesslich ganz; bei Kulenkampff's Falle trat der dauernde Verschluss der Fistel nach 6 Wochen ein.

Beimengung von schleimigen Massen berichten Recklinghausen, Gross, Salzer, Dixon. Sie sind vielleicht Folgen der Degeneration der Drüsenzellen.

In der Mehrzahl der Fälle findet sich eine Beimischung von Blut, wie wir es ja auch bei Ovarialcysten zu sehen gewohnt sind. Küster sagt sogar, dass die Anwesenheit, einer mässigen Menge Blut in einer probeweise punktierten Cyste der Oberbauchgegend für die Pankreascyste charakteristisch sei. Je nach der Menge des Blutes ist die Farbe heller oder dunkler braun. (Gross, Bozeman, Salzer, Kootz, Subotik, Riedel,

Zukowski.) In einigen Fällen überwiegt der Blutgehalt so, dass die Cystenflüssigkeit grauschwarz (Gussenbauer) oder chokoladenbraun (Thiersch) ist. Diese Cysten sind von Friedreich als Hämatom bezeichnet; doch ist es nötig, sie scharf von den sogenannten apoplektischen Cysten zu trennen, die durch Blutung in das Pankreasgewebe hinein, nicht in eine präformierte Cysten entstanden sind, da nicht nur das pathologisch - anatomische, sondern auch das klinische Verhalten ein ganz verschiedenes ist; andererseits sind sie von den Cysten mit geringer Blutbeimengung nur graduell verschieden, und eine Trennung von ihnen erscheint nicht gerechtfertigt; derartige viel Blut enthaltende Cysten sind von Parson, Pepper, Anger, Gussenbauer und Thiersch beschrieben; vielleicht gehört auch ein alter Fall van Störk (1762) hierher. Das Blut ist meist hochgradig verändert; Gussenbauer fand mikroskopisch veränderte rote und weisse Blutkörperchen und Pigmentklumpen. An der Wand bildet sich zuweilen ein mässig fest sitzender Niederschlag schwarz-brauner Massen (Parson, Gussenbauer). Eine frische Blutung in eine Cyste wurde auch einige Male beobachtet, so von Parson neben den Überresten älterer Blutungen. Bei Küster's Falle trat offenbar nach Entlastung der Cystenwände während der Punktion eine (venöse) Blutung ein; denn während die ersten Partien fast klar und gelblich waren, war der ausfliessende Inhalt in seinen letzten Partien von dunkelroter Farbe.

Erwähnung verdient noch, dass Hoppe in dem Inhalt einer Pankreascyste 0,12 Proc. Harnstoff konstatierte. William Bull fand, wie schon erwähnt, darin 2,7 Proc. Zucker, Zukowski fand Cholestearin.

Die Entwicklungsdauer der Pankreascysten schwankt innerhalb weiter Grenzen, doch ist der Verlauf in den meisten Fällen ein chronischer. Die Krankheitserscheinungen und selbst die fühlbare Geschwulst lassen sich in fast einem Drittel der Fälle um mehr als 5 Jahre, einmal sogar um 12 Jahre (Salzer) zurückverfolgen, und nur eine einzige Krankengeschichte umfasst einen Zeitraum von bloss 5 Wochen (Senn: Vor 5 Wochen Fall auf die linke Seite, nachher Schmerzen; seit 3 Wochen fühlbarer Tumor, Aufstossen, Brechen, Abmagerung, Inzision, Drainage, Entleerung von 3½ l einer zähen, leicht opaleszierenden Flüssigkeit; Sitz der Cyste im Pankreas; Heilung). In 7 anderen Fällen

beträgt die nachweisbare Entwicklungszeit weniger als 6 Monate. Das Alter der Cyste scheint nicht von wesentlichem Einfluss auf die Grösse und den Inhalt derselben zu sein.

Bei den bisher erwähnten Fällen handelt es sich wohl durchweg um Retentionscysten; bei einigen wird die durch die Eigenschaften des Inhalts sicher gestellt. Nur die Fälle von Riedel, Zukowski und Garrigues gehören vielleicht zu den Cystadenomen, also zur Gruppe der Proliferationscysten.

Was sind nun die Ursachen der Cystenbildung durch Retention? Für die Mehrzahl der bisher veröffentlichten Fälle lässt sich diese Frage nicht auch nur mit einiger Sicherheit beantworten. Einige, besonders ältere Fälle sind nur ganz kurz gerichtet, in neuerer Zeit manche Cyste durch Operation geheilt, und deshalb fehlen tiefer gehende anatomische Angaben.

Es dürfte nicht unberechtigt sein hier zunächst das ins Auge zu fassen, was bei Tieren durch Umschnürung des Ausführungsganges bewirkt wurde. Senn sagt hierüber auf Grund einiger Versuche: Die Sekretion in abgeschnürten Drüsenteilen besteht anfangs fort; die Absonderung sammelt sich an und als Folge davon erweitert sich der Gang und zwar gleichmässig durch das ganze Drüsenstück. Dass diese Erweiterung stets nur eine mässige ist, kann nur so erklärt werden, dass der Pankreassaft, wenn ein gewisser Grad von Druck erreicht ist, durch die Blut- und Lymphgefässe wieder aufgesogen wird und dass eine grössere Ansammlung nur dann würde stattfinden können, wenn diese Wiederaufsaugung aufhört. Gleichzeitig atrophieren die Parenchymzellen durch den auf ihnen lastenden Druck. Niemals aber machte sich Neigung zu Cystenbildung geltend.

Der vollständige und andauernde Verschluss des Duct. pankr. ist also nicht die einzige oder wichtigste Ursache für die Entstehung der Pankreascyste. Der wichtigste ätiologische Faktor muss vielmehr in einer Behinderung der Absorption des Pankreassaftes gesucht werden, welche entweder auf einer Veränderung des Pankreassaftes selbst durch pathologische nicht resorbierbare Beimengungen oder auf einer verminderten Leistungsfähigkeit der zur Resorption dienenden Gefässe in dieser Hinsicht, beruhen muss. Eine dritte Möglichkeit ist noch die, dass kein völliger Verschluss, sondern nur Erschwerung des Abflusses besteht, wobei einerseits bei dem gering erhöhten Druck im Ausführungs-

gange die Parenchymzellen nicht ganz atrophisch werden und weiter sezernieren, andererseits der Inhalt noch nicht in das umgebende Gewebe gedrängt und resorbiert wird. In dieser Richtung könnte man einige Befunde verwerten: So beschreibt Dixon eine Cyste im Kopf des Pankreas, die mit dem Duct. pancreaticus in Verbindung stand. Ebenso mündete in Hagenbach's Falle ein Ast des Ausführungsganges in die im Kopf gelegene Cyste. Auch Kuhlenkampff nimmt für seinen Fall eine wenigstens temporäre, vielleicht ventilartige Kommunikation mit dem Ausführungsgange an.

Die einzelnen anatomischen Befunde, die zu mehr oder weniger vollständigem Verschluss des Ausführungsganges führen, sind verschiedener Art.

1. Von wesentlicher Bedeutung ist die chronische interstielle Pankreatitis; es ist wohl denkbar, dass bei ihr durch Verziehung ein Ausführungsgang verlegt werden kann. Aber auch die Zugwirkung des starren Bindegewebes spielt eine Rolle, indem dadurch zunächst die Ausführungsgänge erweitert werden, ähnlich wie dies bei der Bronchiektasenbildung in Anschluss an fibröse Peribronchitis der Fall ist. In den erweiterten Gängen kommt es nun leichter zu Retention reizender Stoffe, die sezernierenden Zellen leiden, das Sekret wird selbst chemisch umgewandelt, nimmt eine zähere, festere Beschaffenheit an und wirkt selbst als Hindernis, so dass die Erweiterung der Ausführungsgänge bedeutender wird. In dieser Weise ist auch in meinem oben beschriebenen Falle die Entstehung der Cysten zu beurteilen. Ebenso findet sich bei den Fällen von Hagenbach und Tilger interstitielle Pankreatitis. Sie führt auch, was ja leicht verständlich ist, zur Bildung zahlreicher verschieden grosser Cysten in einer Drüse, ähnlich wie wir uns die Entstehung der Nierencysten zu erklären haben, so in Fällen von Peper, Wyss, Hjeld. Der Befund am Pankreas war in dem Falle des letzteren folgender: Die Drüse war 20 cm lang, mit dem Diaphragma durch feste Adhäsionen verwachsen, die zugleich die Milz umgaben; das umgebende Bindegewebe war bedeutend verdickt; an der äusseren Fläche der Drüse fanden sich zahlreiche, durchscheinende, bis bohnergrosse, mit klarem, dünnen Inhalte gefüllte Blasen, welche teils durch dickere Balken, teils mit noch kleineren Cysten durchsetztes Gewebe von einander getrennt waren. Der vergrösserte

Pankreaskopf bildete eine den hinteren und seitlichen Teil des Duodeums umfassende knollige Geschwulst und verengte die Mündung des Duct. choledochus unmittelbar an dessen Austrittsstelle in den Dünndarm. Die Bindegewebshyperplasie betraf hauptsächlich den Kopf.

2. Ferner ist an einen Stein als Ursache der Verstopfung zu denken. So gut ein solcher zu Hydronephrose oder Hydrops vesicae felleae führen kann, sollte man ein gleiches auch beim Pankreas erwarten. Jedoch, wenn schon Pankreassteine nicht so gar selten sind, so sind doch durch sie hervorgebrachte Cysten erst sehr wenig beobachtet. Das hat wohl seinen Grund darin, dass Steine sich erst in einer bereits erkrankten Drüse bilden, vielleicht begünstigt durch Schleimhautkatarrh der Ausführungsgänge oder durch Mischungsanomalien des Drüsensekrets. Darum finden sich Steine und Dilatation des Duct. Wirsungianus öfter vereinigt mit Atrophie und Lipomatosis (Recklinghausen, Lancereaux, Moore, Freyhan, eigener Fall); die Dilatation ist dabei nicht als cystenartige Bildung aufzufassen, sondern als Folge der Atrophie und Schrumpfung der Drüsenläppchen. Eigentliche Cysten, die auf einen Verschluss durch einen Stein zurückzuführen sind, sind nur zwei berichtet. In einem Falle von v. Recklinghausen hatte sich auf diese Weise eine partielle Ektasie von der Grösse eines Kinderkopfes gebildet; ihr Inhalt war gelb, zäh und trübe, bestand also wohl aus nicht resorbierbaren Überresten entarteter Zellen und dergl. In Gould's Falle war der Duct. Wirsung. an seiner Einmündungsstelle ins Duodenum durch Steine verstopft, und die Retentionscyste war so gross, dass sie durch die Bauchdecken hindurch gefühlt werden konnte.

3. Katarrhalische Verengung des Hauptganges an seiner Duodenalmündung soll im Fall von Curnow zur Cystenbildung (Ranula) geführt haben.

4. Neubildungen im Pankreas, besonders Carcinom des Kopfes, führen leicht zur Verengerung und Obliteration des Ausführungsganges, zu bedeutenden Ektasien scheint es dabei nicht zu kommen.

5. Als ausserhalb der Drüse gelegene Ursachen hebt Friedrich hervor: peripankreatische Schwielen und Verwachsungen, besonders in der Umgebung des Kopftheils (Hoppe), im Duct.

choledochus festsitzende Gallensteine, wenn dieselben zugleich den Duct. Wirsung. zusammendrücken (Engel), gut- oder bösartige Tumoren, Lymphdrüsenanschwellungen und dergl. In einem von Virchow mitgeteilten Falle war es eine kleinzellige Duodenalgeschwulst, in einem Falle von Friedreich ein ringförmiger Duodenalkrebs, welcher die Verschliessung des Duct. Wirsung. und die Ranulabildung im Gefolge hatte.

Von Komplikationen der Pankreascysten sind peritonische Verwachsungen in der Umgebung zu nennen, besonders in Fällen, wo interstitielle Entzündung bestand. Sehr häufig ist Ikterus beobachtet durch Kompression des Duct. choledochus (Gould, Wyss, Gross, Friedreich, Hjelt, Salzer, Dixon). Kompression des Duodenums ist nur von Hagenbach berichtet; der Tumor war Kindskopfgross. In einigen Fällen bestand Ödem der unteren Extremitäten, das wohl auf Kompression der Venen durch den Tumor zurückzuführen ist. Die Blutung in die Cyste als eine häufige Komplikation ist schon erwähnt. Es ist klar, dass dadurch eine schnelle und bedeutende Vergrösserung einer Cyste herbeigeführt werden kann; so scheint es in Hagenbach's Falle gewesen zu sein. Es hatte bisher im Epigastrium zwar Druckempfindlichkeit und eine undeutliche Resistenz bestanden, aber ein Tumor war nicht gefühlt worden, obwohl wegen Verdachtes auf Magencarcinom häufig und aufmerksam daraufhin untersucht war; da wurde plötzlich nach einer Nacht mit heftigen Schmerzen im Epigastrium und unter dem rechten Rippenbogen ein kindskopfgrosser Tumor gefunden; es war eine Pankreascyste, die viel Blut enthielt. Hier möge auch der Fall von Parson Erwähnung finden, aus dem hervorzugehen scheint, dass auch ohne Blut eine Cyste schnell gefüllt werden kann: Frau, 60 Jahre alt, bemerkte im August 1853 eine orangengrosse, schwach bewegliche Geschwulst im Epigastrium, die innerhalb 14 Tage bedeutend wuchs, dann plötzlich unter heftigen profusen Diarrhöen mit flüssigen, schmutzigweissen, eigentümlich riechenden Entleerungen von eiweissartiger Konsistenz völlig verschwand, um schon nach wenig Tagen in gleicher Grösse wieder zu erscheinen; nach einen Wochen zeigte sich über der linken spina il. ant. sin. ein zweite, der ersten gleichend und deutlich mit ihr zusammenhängende Geschwulst; nach dem im Februar 1854 noch zweimal unter profusen Diarrhöen und Nachlass aller Schmerzen die Tumoren sich verkleinert, jedoch

nach 2 Tagen sich wieder gefüllt hatten, trat bei der schon geschwächten Patientin unter den Zeichen einer inneren Blutung plötzlich der Tod ein. Bei der Sektion fand sich das Pankreas in eine lange röhrlige Cyste umgewandelt, die sich links zu einer faustgrossen Höhle erweiterte, der Inhalt bestand aus geronnenen, z. T. zersetzten Blut.

Ein Bersten der Cyste ist selten; dies geschah in dem von Pepper mitgeteilten Falle, wo durch Durchbruch einer im Pankreaskopf sitzenden Cyste in das Duodenum unter Blutbrechen und blutigen Stühlen der Tod eintrat. Peabody referiert über die Ruptur einer Cyste in die Bauchhöhle.

Die zweite Art von Cysten, die Proliferationscysten sind sehr viel seltener als die Retentionscysten. In der Litteratur findet sich nur ein Fall, der sicher als eine solche anzusprechen ist. Er ist von Baudach veröffentlicht: 41 jähriger, an Phthisis pulm. gestorbener Mann; Bei Lebzeiten war ausser einer geringen Druckempfindlichkeit im Epigastrium kein Symptom vorhanden gewesen, das auf eine Pankreaserkrankung hätte deuten können. Bei der Sektion fand man in der Mitte des Pankreas eine gut orangengrosse, kugelige Cyste; der Inhalt derselben war rotbraun, trübe, etwas dickflüssig und enthielt zahlreiche zerfallene rote und weisse Blutkörperchen, körnigen Detritus, Körnchenkugeln; veränderte, zerfallene und auch einzelne noch ziemlich gut erhaltene Epithelzellen, letztere teils mit einem auffallend grossen, nicht excentrisch gelegenen, teils mit mehreren Kernen. Die Cyste hatte einen deutlich fächerigen Bau; es ziehen von einer Wand zur anderen leistenförmige Vorsprünge und zottige Excrezenzen. Die Wandung erreicht an einigen Stellen eine Dicke bis zu 3 cm und zeigt ebenfalls einen fächerig-sinuösen Bau mit zahlreichen Buchten und Taschen; hier waren noch Reste der primären adenomatösen Neubildung mit Gefässwucherung und sekundärer myxomatöser Entartung. Dieses Neoplasma wurde dann nach der Meinung des Autors durch wiederholte Blutungen in einen cystösen Hohlraum verwandelt. Die Neubildung war ursprünglich nach des Verfassers Meinung ein Augioma myxomatosum intracaniculare oder ein Adenom.

Vielleicht gehören auch, wie schon gesagt, die Fälle von Riedel, Garrigues und Zukowski hierher. Bei dem Falle des letzteren war die innere Wand der Cyste ziemlich glatt, nur

stellenweise durch sehr niedrige leistenförmige kurze hervorragungen verdickt (mikroskopischer Befund fehlt); von der hinteren Fläche aus erhob sich eine taubeneigrosse Gruppe ziemlich langer zottiger, sehr weicher Excrescenzen; sie bestanden aus einer bindegewebigen Axe mit einer Schicht von grossen, teils fettig degenerierten Cylinderzellen bedeckt; dieser Teil stand mit dem Pankreas in Verbindung. Der Kopf des Pankreas war deutlich nachweisbar, der Körper ging als 2 mm starke Schicht in Cystenwand über, der Schwanz fehlte.

Es wären jetzt noch cystenähnliche Veränderungen im Pankreas zu besprechen. Erwähnung verdient hier die Ektasie des Ausführungsganges bei Atrophie und Lipomatosis entsprechend dem Schwunde des secernierenden Parenchyms; hierher gehört auch in einem Falle wohl die Erweiterung der Ausführungsgänge im Mittelstück und Schwanz des Pankreas; die interstitielle Pankreatitis war die primäre Affektion und von der aus ist durch Zugwirkung ähnlich wie bei der Bronchiektasen - Bildung eine Dilatation der Ausführungsgänge hervorgebracht.

Abgekapselte Fremdkörper und als solche wirkende abgestorbene Gewebsteile sind nicht zu den Cysten zu rechnen, da sie keine einheitlichen Bildungen sind; deshalb gehören die oft cystenähnlichen Fettnekrosen nicht hierher. Ebenso die sogenannten hämorrhagischen oder apoplektischen Cysten, Höhlenbildungen durch Ruptur eines Gefässes und Austritt von Blut in das Gewebe. Klebs hat gewisse Erscheinungen im Pankreas als *Acne pankreatica* bezeichnet; Virchow und Klob haben ähnliches beobachtet. Sie fanden kleine Cysten, deren Inhalt trübe, gelblich, eingedickt und mit fettigen und kalkigen Beimengungen und untermischt war; Klob konnte aus kleinen, hellweissen Stellen teils aus molekulärem Kalk, teils aus büschelförmigen Fettkrystallen bestehende Massen ausdrücken. Offenbar handelte es sich in diesen Fällen um Fettnekrosen.

Die Krankheiten des Pankreas in ihrer Beziehung zum Diabetes mellitus.

Es sind 19 Fälle von Erkrankung des Pankreas, die ich untersuchte und vorstehend beschrieben habe. Bei 7 davon bestand Diabetes mellitus. Nämlich:

1. Blutung in der Umgebung des Pankreas mit teilweiser

Zerstörung der Drüse, letztere sonst ohne abnormen Befund. Dauer des Diabetes mehrere Jahre. (Fall I.)

2. Chronische Pankreatitis, Dauer des Diabetes 2 Jahre. Fall IX S. 83.)

3. Chronische Pankreatitis und Cylinderepithel-Krebs des Pankreas; Zucker im Urin nur bei der Sektion gefunden. (Fall X.)

4. Subchronische Pankreatitis (teils Erscheinungen der akuten, teils der chronischen Entzündung). Dauer des Diabetes $\frac{3}{4}$ Jahre. (Fall XI.)

5. Einfache Atrophie des Pankreas (Gewicht 39,0) Dauer des Diabetes $2\frac{1}{2}$ Jahre. (Fall XVI.)

6. Einfache Atrophie des Pankreas (Gewicht 30,0) Dauer des Diabetes mehrere Jahre. (Fall XV.)

7. Chron. indurierenden Pankreatitis mit Lipomatosis und Fettnekrose. (Fall XVIII.) Dauer der Erkrankung 11 Jahre.

In einem weiteren Falle (Fall V) war während des Lebens nie auf Diabetes untersucht worden, da aber die schweren Veränderungen des Pankreas als einzige wesentliche anatomische Veränderung gefunden wurde, so muss man zum mindesten diesen Fall zu denjenigen rechnen, welche die lebenswichtige Funktion des Pankreas offenbaren, so dass nur 11 Fälle übrig bleiben würden, wo kein Diabetes vorhanden war.

Andere Fälle von Diabetes mell. sind in dieser Zeit hier nicht seziert, es bestanden also bei allen pathologische Zustände am Pankreas, zum Teil schwerer Art. Hierdurch wird wieder bestätigt, was bereits seit lange bekannt ist, dass bei Erkrankungen des Pankreas relativ sehr oft Diabetes mellitus besteht, und andererseits bei Diabetes sich meist Veränderungen des Pankreas finden. Sie stimmen hierin ganz mit den betreffenden Ausführungen von Seegen, Frerichs, Senator u. a. überein.

Seegen stellte 30 Fälle von Diabetes mellitus zusammen; 13 mal war das Pankreas auffallend klein, schlaff und blutleer, mehrere Male war die Atrophie hochgradig, einmal bestand deutliche Verfettung und an manchen Stellen war das acinöse Gewebe kaum zu erkennen; in einem anderen Falle Atrophie und Lithiasis; in einem dritten Falle ist das Pankreas in einen grauen schwierigen Strang verwandelt.

Frerichs fand das Pankreas in 28 Fällen von Diabetes normal, 10 mal atrophisch, und zwar bald weich und schlaff, fein-

körnig, bald zähe durch vermehrtes Bindegewebe, nur spärliche Acini zeigend. Je einmal: Lipomatosis mit Konkrementen; Carcinom im Kopf und Atrophie des übrigen Teils der Drüse; Pankreasabsces, Peripankreatitis und Pankreatitis hämorrhagica.

Windle untersuchte des Pankreas bei 139 Fällen von Diab. mell. und fand es normal 65 mal (= 47 Proc.), atropisch 38 mal, Atrophie mit fettiger Degeneration der Zellen 11 mal, Atrophie mit Konkrementen im Ausführungsgange 3 mal, Verwandlung in Bindegewebe 5 mal, bösartige Neubildung 3 mal, Hyperämie, kaffeebraune Verfärbung (Hämochromatose?), kleine Hämorrhagien u. s. w. je einmal. Genauere Angaben fehlen.

Pilliet fasst die Veränderungen des Pankreas, so weit sie bei dem durch das Symptom der Abmagerung klinisch ausgezeichneten Diabète pankréatique in Frage kommen, als Sklerosen zusammen, und schildert sie im einzelnen teils als cirrhotischen Processe, teils als Steinbildung mit Ausgang in Atrophie, Cystenbildung, Fettumwandlung u. s. w.

Lapierre fand bei Pankreas-Erkrankung mit Diabetes in 6 Fällen Atrophie, in 6 Fällen Konkreme und in 3 Fällen einen Tumor. Die Arbeit stand mir nicht zur Verfügung.

Hansemann fand bei Pankreasatrophie stets Diabetes. Die genuine Pankreasatrophie führt nach ihm, immer zu Diabetes. Zufällig können auch Sklerosen, Nekrosen, Steinatrophie u. s. w. Diabetes bewirken.

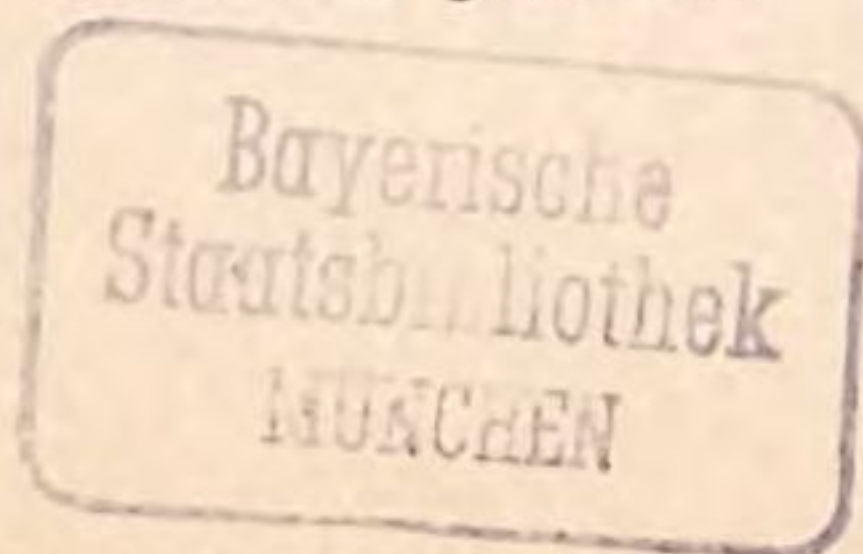
Die Veränderungen des Pankreas bei Diab. mell. sind also der verschiedensten Art, von den schwersten bis zu einfacher Atrophie. Dass hier eine gewisse gegenseitige Abhängigkeit bestehen muss, wird schon seit Jahrzehnten vielfach angenommen. Jedoch welcher Art dieser Zusammenhang ist, was von den beiden das primäre, was das sekundäre ist, darüber gehen bislang noch die Ansichten auseinander. Während z. B. O. Israel noch im Jahre 1881 die Frage, ob die von ihm beschriebenen Pankreasnekrose primär oder sekundär war, ohne weiteres in dem letzteren Sinne entscheidet, und die erste Möglichkeit kaum ernsthaft diskutiert, ist man in neuerer Zeit immer mehr dazu gelangt, Pankreasveränderungen als Ursache des Diabetes anzuerkennen; besonders nachdem die Tierexperimente von v. Mering und Minkowski im positiven Sinne ausgefallen sind. Zur Orientierung möchte ich die Resultate ihrer Versuche kurz hierher setzen.

Indem ich die übrigen ziemlich zahlreichen dies bezüglichlichen Arbeiten unerwähnt lasse, beziehe ich mich in der Hauptsache nur auf die neueste und umfassende Veröffentlichung Minkowski's, aus der ich das für mein Thema wichtigste hervorzuheben mir erlaube.

Nach vollständiger Entfernung des Pankreas werden Hunde diabetisch. Die Exstirpation geschieht in mehreren Sitzungen: Zunächst wird ein Teil der Drüse unter die Bauchhaut transplantiert, dann der im Bauche zurückbleibende Teil gänzlich entfernt: schliesslich auch der unter der Bauchhaut transplantierte. Nach dieser letzten, an sich geringfügigen Operation, wo der letzte Rest des Pankreas genommen wird, tritt Diabetes auf. Es handelt sich dabei nicht um eine vorübergehende Glykosurie, sondern um einen echten dauernden Diabetes mellitus, welcher in jeder Beziehung der schwersten Form dieser Krankheit beim Menschen entspricht. Bei Hunden beginnt der Diabetes bald nach der Operation, in den ersten 24 Stunden. Die im Urin ausgeschiedene Zuckermenge entspricht einmal der wechselnden Menge der verfütterten Kohlehydrate; daneben besteht aber noch ein ziemlich fester Gehalt an Zucker, der sich in einem ganz bestimmten Verhältnisse zu der ausgeschiedenen Stickstoffmenge befindet (etwa 3:1), also von der Menge der im Organismus zersetzten Eiweisssubstanzen abhängig ist. Wenn der Kräfteverfall der Tiere einen sehr hohen Grad erreicht, kann die Menge des Zuckers im Urin wieder abnehmen und schliesslich ganz gering werden, einige Zeit vor dem Tode sogar vollständig verschwinden. Die gleiche Folge können interkurrente Erkrankungen haben.

Nach teilweiser Exstirpation des Pankreas kann auch mitunter eine mehr oder weniger erhebliche Zuckerausscheidung zu Stande kommen. Wie viel von dem Pankreas zurückbleiben muss, um das Auftreten eines Diabetes zu verhindern, lässt sich nicht genau angeben, vielleicht genügt $\frac{1}{10}$ oder noch weniger.

Den gleichen Erfolg wie bei Hunden hatte die Exstirpation des Pankreas noch bei Katze, Schwein, Habicht und Falke, während bei Tauben und Enten (körnerfressenden Vögeln) ein Diabetes ausblieb. Neue Versuche von Hédon haben gezeigt, dass sich auch bei Kaninchen durch Injektion von Olivenöl in den Duct. Wirsungianus ein künstlicher Diabetes erzeugen lässt. Derselbe tritt erst nach einigen Wochen auf und scheint milder



zu verlaufen; die Zuckerausscheidung kann durch passende Fütterung unterdrückt werden.

In welcher Weise nun diese Wirkung der Exstirpation des Pankreas zu Stande kommt, ist noch nicht ermittelt. Verletzung nervöser Apparate bei der Operation (z. B. des Plexus solaris) ist nicht die eigentliche Ursache für den Diabetes; das wird dadurch bewiesen, dass nach Transplantation irgend eines beliebigen Teiles des Pankreas unter die Bauchhaut und Resektion des innerhalb des Bauches gelegenen Restes der Drüse kein Diabetes eintritt; während doch hier gerade die Verletzungen der Nerven und Ganglien stattfinden müssten. Erst nach Entfernung des transplantierten Stückes tritt der Diabetes und zwar ausnahmslos ein. Ebenso wenig ist das Fehlen des Pankreassaftes im Darm und überhaupt das Secernieren oder Nichtsecernieren des transplantierten Drüsenrestes von Bedeutung. Es zeigt sich also, dass ein direkter Zusammenhang zwischen der sekretorischen Funktion des Pankreas und derjenigen Funktion derselben, welche den Zuckerverbrauch vermittelt, nicht besteht. Ein mitgeteilter Versuch von Thiroloix zeigt dies in hervorstechender Weise. Bei einem Hunde war zunächst 21 Tage lang die Zuckerausscheidung durch ein subcutan transplantiertes Pankreasstück verhindert (der Rest der Pankreas in der Bauchhöhle war entfernt); dann aber stellte sich plötzlich ein Diabetes ein, obgleich die Saftsekretion an dem subcutanen Drüsenstück ungestört weiter von Statten ging.

Diese Versuche sind hauptsächlich an Hunden, also an Omnivoren, gemacht. Man wird nun mit einiger Sicherheit annehmen dürfen, dass beim Menschen die Verhältnisse, soweit sie das Pankreas in seiner Beziehung zum Diabetes betreffen, ähnliche sind. Es sind hier drei Fragen zu beantworten: 1. Ist jeder Diabetes auf Pankreasveränderungen zurückzuführen? 2. Welcher Art sind die Pankreaserkrankungen, die Diabetes hervorbringen? 3. Wie sind die Fälle von Pankreaserkrankungen ohne Diabetes zu erklären?

I. Die erste Frage ob jeder Diabetes auf Pankreasveränderungen zu beziehen sei, wird wohl kaum bejaht werden können, und selbst Minkowski stellt nicht mit Sicherheit die Behauptung auf, dass jeder Diabetes ein Pankreasdiabetes sei. Zunächst spricht der bekannte Zuckerstich Claude Bernard's dagegen und der Umstand, dass nach verschiedenen Läsionen des

Centralnervensystems Melliturie auftritt, vor allem auch die Tatsache, dass in manchen Fällen von Diabetes Veränderungen an der Spitze des 4. Ventrikels gefunden wurden (Tumoren, Cysticercen, Sklerose). Aber auch hier giebt es Fälle, die man gegen den konstanten Zusammenhang zwischen Diabetes und Veränderungen des 4. Ventrikels verwenden könnte. So wurde noch vor kurzen ein Fall im hiesigen pathologischen Institut seziert, wo sich am vorderen Ende des 4. Ventrikels ein Cysticercus fand, und am Boden der Rautengrube strangförmige Verdickungen des Ependyms, ohne dass während des Lebens trotz wiederholter Untersuchung Zucker im Urin gefunden war.¹⁾ Auch die Seltenheit von positiven Sektionsbefunden im 4. Ventrikel bei Diabetes kann und ist gegen die Beziehung zwischen beiden verwertet worden. Vor allem dürfte auch in vielen Fällen versäumt sein, auf die Verhältnisse des Pankreas zu achten, so dass es wohl denkbar ist, dass mancher scheinbare Gehirndiabetes doch in letzter Linie ein Pankreasdiabetes wäre. In dieser Beziehung ist unser Fall XI besonders interessant, wo wegen der Aufgeregtheit des Patienten und der Wirkung von Traumen in der Kopfgegend an einen Gehirndiabetes gedacht wurde; die genaue Untersuchung aber eine Pankreaserkrankung erkennen liess. Immerhin würde es doch verkehrt sein, die experimentellen und anatomischen That-sachen, die für das Vorkommen eines Gehirndiabetes sprechen, ganz zu leugnen. In dieser Beziehung möchten wir auf den 2. von Dr. Stieda beschriebenen Fall hinweisen, wo in der That ein Zusammenhang zwischen Polyurie und Veränderungen in der Gegend des 4. Ventrikels festgestellt wurden. Aber dieser Fall lehrt im Zusammenhang mit dem zuerst erwähnten, wie Stieda ausführt, in ganz exakter Weise, dass der Zusammenhang zwischen Erkrankungen des 4. Ventrikels und Diabetes keineswegs einfacher und klarer ist, wie der zwischen Diabetes und Pankreasveränderungen.

Dagegen, dass ein Diabetes immer von Pankreaskrankheiten abhängt, ist weiterhin der Umstand eingewendet, dass oft bei Sektionen von Diabetikern am Pankreas weder makroskopisch noch mikroskopisch die mindesten Veränderungen gefunden sind. Hier ist aber zu bedenken, dass auch ohne morphologische

¹⁾ Vgl. die Arbeit von Dr. Stieda.

Veränderungen (wenigstens in der gewöhnlichen histologischen Bedeutung) doch schwere biochemische Veränderungen vorliegen können; und wir besitzen noch keine zuverlässigen Methoden, um den Zellen anzusehen, ob ihre physiologische Funktion aufgehoben ist oder nicht; in dieser Beziehung möchte ich auf das verweisen, was Lubarsch (Virchow's Archiv 135. S. 217. 218) über das ganz ähnliche Verhältnis zwischen Nebennieren und Addison'scher Krankheit ausgeführt hat.

Schliesslich ist auch der Einwand erhoben, dass sehr schwere Erkrankungen des Pankreas vorkommen ohne Diabetes; darauf werden wir später zurückkommen.

II. Es kommt nun die Frage, welcher Art die Erkrankungen des Pankreas sind, die Diabetes zur Folge haben. Und da haben Versuche und anatomische Beobachtungen gezeigt, dass diffuse, das ganze Organ ergreifende Krankheiten eher Diabetes hervorbringen, als Herderkrankungen; wir werden also als häufigste Ursache Entzündungen und regressive Ernährungsstörungen finden; dagegen Neubildungen, besonders Krebs, selten, weil sie selten die ganze Drüse zerstören. Am gewöhnlichsten findet sich einfache Atrophie bei Diabetes, wie aus zahlreichen Mitteilungen hervorgeht, und wie besonders Hansemann neuerdings betont hat. Ob allerdings seine Behauptung, dass Pankreasatrophie stets zu Diabetes führt richtig ist, muss noch dahin gestellt bleiben: Jedenfalls liegt es auf der Hand, dass nicht die morphologische Atrophie die eigentliche Ursache des Pankreasdiabetes sein kann. Sehen wir doch im allgemeinen, dass bei einfacher Atrophie die Organzellen ihre spezifische Funktion noch in annähernd normaler Weise verrichten (Leber, Niere). Freilich ist es denkbar, dass die in einer atrophischen Zelle vorhandene Leistungsfähigkeit nur für eine Thätigkeit ausreicht, so dass in den Organen mit komplizierten Funktionen auch bereits die einfache Atrophie eine schwerere funktionelle Schädigung nach sich ziehen kann. So sind die atrophischen Leberzellen wohl noch imstande Galle und Glykogen zu bereiten, zweifelhaft ist es aber ob sie auch noch Harnstoff produzieren. Die atrophischen Pankreaszellen können ebenso noch Trypsinfermat in genügender Menge liefern, ob sie aber auch im Stande sind noch diejenigen Stoffe zu bereiten, die eine Anhäufung des Zuckers im Blute verhindern, ist zweifelhaft. Jedenfalls ist die morphologische Atrophie

des Pankreas nur ein mangelhafter Ausdruck der schweren biochemischen Veränderungen, die wir daneben annehmen müssen, aber mit unseren jetzigen Hilfsmitteln auch optisch zu erkennen nicht im stande sind.

Es ist auch daran gedacht worden, dass es spezifische Zellen im Pankreas sind, die bei Diabetes vernichtet sein müssen; und dafür sind neuerdings die intertubulären Zellhaufen angesehen worden aber vorläufig ohne genügenden Beweis. Auch bei meinen Fällen konnte ich mich nicht davon überzeugen, dass in dieser Beziehung der Pankreasdiabetes etwas Besonderes darbietet wie noch unten in einzelnen ausgeführt werden soll. Jedenfalls wäre zur sicheren Entscheidung dieser Frage ein reichlicheres Material nötig, als es bis jetzt zusammengetragen ist und auch mir zur Verfügung stand.

Im Anfange dieses Kapitels sind die Befunde einiger Autoren in Bezug aufs Pankreas bei Diabetes zusammengestellt. Sie hatten die verschiedensten Veränderungen beobachtet, von den leichtesten bis zu den schwersten. Wir sind nun freilich noch nicht berechtigt, mit Sicherheit zu behaupten, dass allemal die Pankreaskrankheit die Ursache des Diabetes ist, wenn wir auch die subjektive Überzeugung, dass dieser Zusammenhang vorliegt, haben. Als Postulat müssen wir wenigstens aufstellen: Sind nur geringfügige Veränderungen des Pankreas vorhanden, so darf nur dann ein Zusammenhang mit Diabetes angenommen werden, wenn Veränderungen im 4. Ventrikel durch den Sektionsbefund und die mikroskopische Untersuchung ausgeschlossen sind. Als ganz sichere Fälle von Pankreasdiabetes sind aber die anzusehen, wo der anatomische Befund am Pankreas den Verhältnissen beim künstlichen Diabetes pankreaticus des Hundes entspricht, wo also von der Pankreassubstanz höchstens geringe Reste übrig geblieben sind. Diese Überlegungen bieten eine Richtschnur für die Beurteilung der Fälle, welche aus der Litteratur und durch eigene Beobachtungen von uns zusammengestellt werden konnten.

Ich habe nun versucht, die genauer beschriebenen Fälle aus der Litteratur zusammenzutragen, bei denen eine hochgradige Zerstörung des Pankreas bestand, sodass die Bedingungen des Tier-Experiments erfüllt sind, wonach höchstens ein kleiner Teil des Pankreas erhalten sein darf; ich habe die Fälle mit und ohne

Diab. mell. getrennt zusammengestellt, und besonders die letzteren mit entsprechenden Erscheinungen beim Experiment an Tieren verglichen. Da die betreffenden Mitteilungen in den verschiedensten Zeitschriften des In- und Auslandes zu suchen sind, war es mir nicht möglich, alle im Original durchzusehen. Deshalb musste ich mich mitunter mit Referaten über sie (Jahrb. von Virchow und Hirsch, Schmidts med. Jahrbücher u. a.) begnügen.

Schwere Pankreasveränderungen mit Diabetes mellitus.

Dass beim Menschen das Pankreas exstirpiert wurde, etwa zur Entfernung eines Carcinoms, ist wohl äusserst selten geschehen. Einen derartigen Fall fand ich allerdings, R. Saundby erwähnt ihn: That the pankreas stands in some relation to diabetes is shown by the experience of Bull of New-York, whose patient died of diabetes after he had exstirpated the pankreas.

Gehen wir nun im weiteren die einzelnen Krankheitsformen der Pankreas durch!

Missbildungen des Pankreas kommen hier nicht in Betracht. Von den Cirkulationsstörungen höchstens die Hämorrhagie, indem sie zu einer Nekrose der Drüse führen kann. Ein Fall, wo auf diese Weise ein Diabetes hervorgerufen sein könnte, ist mir nicht bekannt. Bei dem von mir mitgeteilten Falle (Fall I) hatte der Diabetes schon Jahre gedauert als eine Pankreasblutung dem Leben ein Ende machte, er kommt hier also nicht in Betracht.

Bei den Entzündungen des Pankreas ist die akute und die chronische Form zu unterscheiden. Die akute Pankreatitis führt verhältnismässig selten zu Diabetes. 5 Fälle sind hier zu erwähnen.

1. Harley: Drei Wochen vor dem Tode erschien Zucker im Urin. Der Kopf des Pankreas, an Volumen vergrössert, liess eine grosse Menge Eiter ausfliessen; es bestand eine beträchtliche Erweiterung des Duct. pankr. Der Pankreastumor war wesentlich entzündlicher Natur.

2. Frison berichtet über einen weiteren Fall von suppurativer Pankreatitis mit Diabetes: Ein Mann, Mulatte, 28 Jahre alt, erkrankte, nachdem er schwer gearbeitet, an einem fieberlosen Ikterus mit Verminderung des Appetits und epigastrischen Schmerzen, er fühlte sich matter, konnte aber weiter arbeiten.

Einige Wochen später Schmerz im rechten Hypochondrium und der Schulter, Anschwellung des Leibes, Ödem des Skrotums und der Beine. Jetzt tritt plötzlich starke Appetitvermehrung ein, eine wahre Gefrässigkeit und hoher Zuckergehalt des Urins; der Ikterus bestand fort. Im zehnten Monat der Krankheit bestehen noch die gleichen Symptome, entfärbte nicht diarrhoische Stühle, starke Abmagerung, kein Fieber; die unteren Partien des Abdomens gedämpft, die oberen gespannt und tympanitisch. Im elften Monat Auftreten von Fieber, Abnahme des Appetits, rascher Verfall und Tod. Bei der Autopsie zeigte sich das Pankreas um das Dreifache vergrößert, verhärtet und mit Eiter infiltriert; im Schwanz desselben ein grosser Abscess; Duct. choled., Gallenblase etc. bedeutend dilatiert; im linken Leberlappen einige kleine Abscesse. Der pathologische Befund zeichnet diesen Fall vor anderen, in denen kein Diabetes bestand, nicht wesentlich aus; wesentlich verschieden ist aber der Verlauf. Die eitrige Pankreatitis hat wohl nicht von Beginn der Erkrankung an bestanden, sondern ist erst in den letzten Wochen eingetreten und hat sich durch das Fieber zu erkennen gegeben. Zunächst mag eine andere Erkrankung des Pankreas bestanden haben, durch welche die Stauung in den Gallengängen und der Vena cava inf. bewirkt und schliesslich ein Diabetes mell. hervorgerufen wurde.

3. O. Israel hat einen Fall, bei dem Diabetes neben Pankreasgangrän vorkommt, mitgeteilt: Eine Arbeiterin, 27 Jahre alt, war ein Jahr lang in der Klinik in Behandlung, während des Lebens bestand ein typischer Diabetes. Aus dem Sektionsprotokoll ist folgendes hervorzuheben: Sehr schlaffe, blasse Haut; Unterhautfettgewebe im höchsten Grade atrophisch; Muskulatur sehr dürrig. Beiderseits geringfügige pleuritische Adhäsionen; in den Oberlappen beider Lungen ulceröse Höhlen von erheblichem Umfange; daneben miliare käsige Hepatisationen. Leber braun, atrophisch; schwache Fettinfiltration. Der Kopf des Pankreas 6 cm hoch, 2,5 cm lang, 1,5 cm dick, anscheinend normal, bildet den rechtsseitigen Pol einer Cyste. Seine Kapsel geht unmittelbar in die derbe fibröse Cystenwand über. Letztere ist mit der hinteren Magenwand und dem Kolon verwachsen. Sie enthält neben ca. 300,0 ccm einer trüben, lehmfarbenen Flüssigkeit den Körper und Schwanz des Pankreas. Diese Teile (13 cm lang, 3 cm breit, 1,5 cm dick) sind schlaff, maceriert und reichlich mit

grossen Hämatoidinkrystallen und orangegelben Nadelbüscheln durchsetzt. Die zelligen Elemente sind in eine feinkörnige, trübe Masse verwandelt, die Zellgrenzen noch stellenweise wahrnehmbar.

Diesen Fall hat O. Israel neben einen anderen Fall von Diab. mell. gestellt, wo beide Orarien ohne bekannten Anlass der Gangrän verfallen waren. Er weist die Annahme zurück, als ob der Diabetes bei dieser Kranken die Folge der Pankreasveränderung ist; vielmehr hält er ihn für das primäre Leiden, die Gangrän des Pankreas für das sekundäre, bedingt durch die diabetische Säftemischung, welche nicht nur bei der Haut und den Lungen, sondern auch bei sonst so widerstandsfähigen Organen wie Pankreas oder Ovarien einen akuten Zerfall nach verhältnismässig geringen Schädigungen ermögliche. Bei dieser Annahme wäre es aber doch verwunderlich, dass nicht auch der Kopf des Pankreas von der Nekrose mitergriffen war. Nachdem das Tierexperiment gezeigt hat, dass der Verlust des Pankreas in der That zu Diabetes führt, müssen wir diese Erfahrung auch auf den vorliegenden Fall anwenden und die Möglichkeit ins Auge fassen, dass doch hier die Pankreasgangrän das Grundleiden und die Ursache des sekundären Diabetes war. Allerdings darf auch nicht unerwähnt bleiben, dass der übrig gebliebene Teil der Drüse verhältnismässig gross war; vielleicht hätte aber eine mikroskopische Untersuchung auch hier Veränderungen ans Licht gebracht. Sehr wahrscheinlich ist es wohl auch, dass bei dem schweren Krankheitsvorgang in unmittelbarer Nähe eine erhebliche Funktionsstörung eingetreten sein kann.

Frerichs teilt zwei Fälle mit, wo unmittelbar an eine akute, mit Vereiterung endende Krankheit der Bauchspeicheldrüse die Zuckerharnruhr sich anschloss. Ich gebe die beiden Fälle nachstehend im Auszuge:

4. Eine Frau, 27 Jahre alt, erkrankte an heftigen Schmerzen in der Magengegend; darauf starker Durst und grosses Schwächegefühl. Trotz sorgfältiger Diät sehr hoher Zuckergehalt. Tod durch Lungenphthisis. Dauer der Krankheit etwa 7 Monate. An Stelle des Pankreas, von dem nur der Kopf übrig blieb, findet sich bei der Sektion eine Cyste mit ca. 300,0 ccm einer lehmartigen Flüssigkeit, vermengt mit orangeroten Bröckeln; an der Hinterwand liegt das Pankreas, das zahlreiche Hämatoidin-

Krystalle und Körnchenzellen enthält. „Peripankreatitis und Pankreatitis hämorrhagica.“

5. Frau, 31 Jahre alt, früher im wesentlichen gesund. Nach einem Diätfehler unter kardialgischen Beschwerden und Ikterus plötzlicher Beginn des Diabetes. Polyurie und viel Zucker (600,0). Verminderung beider bei streng animalischer Diät (bis 40—50,0 Zucker, unter Klausur). Lungenphthise. In der letzten Woche an mehreren Tagen kein Zucker, zuletzt wieder ein wenig. Gesamtdauer 6 Monate. Sektion: Pankreas mit Ausnahme des Kopfes in einen apfelgrossen Abscess verwandelt. Lungenkavernen. Pachymeningitis hämorrh., Kalkkonkremente in der Hirnrinde. — Hierher gehört nun wirklich auch der früher beschriebene Fall X einer teils akuten, teils chronischen Pankreatitis.

Die chronische Pankreatitis scheint häufiger zu Diabetes zu führen als die akute. Hierher gehören die eben beschriebenen Fälle IX und X.

Vier Fälle von chronischer interstitieller Pankreatitis kompliziert mit Diabetes sind in ihrem mikroskopischen Bilde von Lemoine und Lannois genau beschrieben worden. Sie verliefen alle unter dem Bilde des Diabète maigre, wie Lancereaux die rasch und schwer verlaufende Form des Diabetes pancreaticus genannt hat. Bei dem einen fanden sich in Leber und Nieren die gleichen Veränderungen, wie im Pankreas. Die Veränderungen am Pankreas waren bei allen vier gleich. Es handelte sich um eine Sklerose, die von den Gefässen ausging (*sclérose d'origine vasculaire*). Als Ergebnis ihrer Untersuchungen stellen sie zwei Beobachtungen hin. Erstens die Geringfügigkeit der Veränderungen bei Tieren, denen der Duct. pancreaticus unterbunden war; und zweitens das Vorhandensein einer fortgeschrittenen Sklerose, die nicht nur interlobulär und intracinös, sondern auch intercellulär war. (*Sclérose unicellulaire*). Zum Ausgangspunkt hat die Sklerose das Gefässsystem, und zwar namentlich das venöse und lymphatische. Die Drüsenzellen selbst tragen vielfach die Zeichen des Zerfalls.

In dieser intercellulären Sklerose glauben nun die beiden Autoren einen Schlüssel für das Verständnis mancher Fälle von Pankreasdiabetes gefunden zu haben. Nämlich, wie die Leber

neben der Galle noch das Glycogen bereitet, so, meinen sie, hat auch das Pankreas zwei Funktionen: Einmal die Ausscheidung des schon lange bekannten Verdauungssaftes und eine weitere hypothetische Thätigkeit, die Bildung eines glykolytischen Ferments, das für gewöhnlich ins Blut übergeht und den Ausbruch eines Diabetes verhütet. Für eine derartige doppelte Funktion sprechen ja auch die oben angeführten Erfahrungen Minkowski's und Thiroloix. Bei Sklerose der Gefäße könnte nun vielleicht das Ferment nicht ins Blut gelangen, und so käme es zu Diabetes. Hierdurch würde es sich erklären, warum ein Diabetes bei hämatogener Sklerose zu stande kommt, obwohl noch mehr Drüsenzellen erhalten zu sein scheinen als bei solchen Fällen, wo das Pankreas infolge von Lithiasis und Verschluss des Ausführungsganges zu Grunde ging und bei dem es doch nicht zu Diabetes kam; bei den Fällen der letzteren Art vermögen eben die wenigen übrig gebliebenen Zellen noch das gebildete Ferment an das Blut abzugeben. Diese Theorie ist wohl recht anziehend, doch dürften weitere Untersuchungen nötig sein. Verfasser konnte bei seinen Fällen von interstitieller Pankreatitis eine intercelluläre Sklerose nicht erkennen.

Weitere Fälle von interstitieller chronischer Pankreatitis von Fles, Seegen, Frerichs, Rühler, Lancereaux, Baumel, Hoppe-Seyler sind in der Tabelle zusammengestellt. Auch die Fälle von Capparelli und Guelliot gehören vielleicht in diese Rubrik. In der vorliegenden Frage dürfte übrigens an einer genaueren Sonderung der Fälle nach ihrem pathologischen Befunde nicht viel gelegen sein; hier genügt die Angabe, dass nur geringe Reste von Drüsensubstanz geblieben sind.

Infektiöse Granulationsgeschwülste sind im Pankreas überhaupt selten und werden noch seltener zu hochgradiger Zerstörung der Drüse führen. Am ersten könnte dies noch bei der Induration des Pankreas vorkommen, wie sie durch Syphilis bewirkt werden kann; doch ist mir ein derartiger Fall nicht bekannt. Der Fall von Guelliot (14) kann allenfalls ein derartiger sein, sowie der oben erwähnte von Schlagenkauf, wo zwar Glykosurie aber nicht mit Sicherheit richtiger Diabetes festgestellt ist.

Regressive Ernährungsstörungen.

Die einfache Atrophie findet sich bei Diabetes oft, wie bei anderen zu Marasmus führenden Krankheiten; zwei Fälle dieser Art sind oben beschrieben (Fall XV und XVI). An dieser Stelle, wo es sich darum handelt, die ganz sicheren Fälle von Pankreasdiabetes zusammenzustellen, können wir sie nicht mitrechnen, denn sie entspricht nicht ohne weiteres den Forderungen des Tierversuches. Es soll damit jedoch nicht gesagt sein, dass nicht auch die einfache Atrophie Ursache des Diabetes sein kann. Anders liegt die Sache bei den Formen der Atrophie, die mit Zerstörung des Drüsenparenchyms durch fettige Degeneration u. a. verbunden sind. Am ausgesprochensten ist der Schwund der Drüse bei Lipomatosis, wobei das ganze Organ in eine Fettmasse umgewandelt sein kann. In einem Falle Seegen's bestand Atrophie mit deutlicher Verfettung, an manchen Stellen war das acinöse Gewebe kaum zu erkennen.

(23. 24.) Cantani beschreibt zwei Fälle von fettiger Degeneration bei Leuten, die an Diabetes gestorben waren:

„Die Läsionen des Pankreas waren die wichtigsten, die bei diesen beiden Leichen beobachtet wurden. Kleine an verschiedenen Stellen angebrachte Schnitte haben eine sehr vorgeschrittene Degeneration aller Drüsenacini gezeigt. In den Acinis ist es unmöglich, die Form eines epithelialen Elementes wiederzufinden; es zeigt sich ganz deutlich eine aussergewöhnliche Anhäufung von Fett und fetthaltigen Granulationen, welche das Licht stark zurückwerfen. Diese fettigen Massen bilden mehr oder weniger regelmässige Inseln, welche noch ein wenig an die Form der Drüsenacini erinnern, aber nicht mehr von einer homogenen Membran begrenzt werden, die verschwunden oder wenigstens mit dem Nachbargewebe zusammen zu hängen scheint. Dieses letztere zeigt sich zwischen den Fettinseln vermehrt, weil die Acini zum grossen Teil nicht sichtbar sind; es wird gebildet aus einer deutlich gestreiften Grundsubstanz, in deren Mitte sich sparsame Zellelemente, die verlängert, vollständig in Fett degeneriert, sowie Granulationen und feine Tropfen als letztes Zeichen der degenerativen Zerstörung des Epitheliums finden.“

Die übrigen Fälle von Atrophie mit Verfettung (Friedreich, Harnack, Lancereaux) und Schwund (Cowley, Elliotson, Hartsen, Munck und Klebs, Lancereaux) des Parenchyms,

mit und ohne Konkrementbildung, und Fälle von reiner Lipomatosis (v. Recklinghausen, Capplick, Lancereaux, Frerichs, Freyhan) sind nachfolgend tabellarisch zusammengestellt.

Cystenbildung im Pankreas kommt nicht ganz selten vor und ist wiederholt Gegenstand chirurgischer Eingriffe gewesen, doch sind die Fälle, wo nebenbei Diabetes bestand, jedenfalls sehr spärlich. Es mag dies daran liegen, dass auch bei grossen Cysten sehr oft noch ein guter Teil der Drüse erhalten geblieben ist. Man kann hierher einen Fall von Recklinghausen rechnen:

(46.) Mann, 40 Jahre alt, litt ca. vier Jahre an Diabetes, wiederholt hatte er serpiginöse Geschwüre an der Nase und um den Nabel. Am Pankreas fand sich eine kindskopfgrosse, sackige Ektasie des Duct. W., der durch eine bohnergrosse Konkretion geschlossen ist; im Kopfe deutliche, aber schlaaffe Drüsenläppchen; ferner fand sich Tuberculosis pulm. et laryngis et intestin.

(47.) Goodmann hat einen zweiten Fall beschrieben (citirt nach Giorgi): Orangengrosse Pankreascyste links von der Wirbelsäule, nicht in Zusammenhang mit dem weiten Duct. Wirs. Das Drüsengewebe erscheint gänzlich atrophisch; der Kopf besteht nur aus Bindegewebe und ist mit dem Duodenum und Kolon transversum verwachsen. Hier war wohl eine Sklerose das primäre.

Sehr interessant ist ein von Prof. Zweifel in Leipzig operierter, von Mulert beschriebener Fall. Seit drei Jahren war bei einer 64 Jahre alten Frau ein Tumor unterm linken Rippenpaar bemerkt, der zuletzt schneller gewachsen war; er wurde in der Aethernarkose exstirpiert und erwies sich dabei als Pankreascyste; vom Pankreas war ein etwa 3 cm langer Rest zurückgeblieben. Bei wiederholten Untersuchungen vor und nach der Operation war der Urin zuckerfrei befunden. Da trat plötzlich am neunten Tage nach der Operation Zucker auf, der unabhängig von der Diät bald reichlicher auftrat, bald wieder fehlte. Nach vier Wochen noch Zucker im Urin, nach weiteren drei Wochen nicht. Der Grund dieses vorübergehenden Diabetes dürfte in Cirkulationsstörungen im zurückgebliebenen Drüsenrest zu suchen sein.

Neubildungen. Die häufigste Erkrankung des Pankreas ist das Carcinom. Es kommt primär und sekundär vor, mehr oder weniger von der Drüse ergreifend. In der Mehrzahl der

Fälle ist der Krebs auf den Kopf beschränkt. Es wird auch oft in den Sektionsberichten angegeben, dass das ganze Organ ergriffen war. Trotzdem sind die Fälle, wo wir gleichzeitig Diabetes finden, sehr selten. Hier mögen Beobachtungsfehler vorliegen, die Glykosurie könnte während des Lebens unbemerkt geblieben sein, oder es können kleinere Partien der Drüse doch frei von der Erkrankung geblieben sein, sie wurden nur nicht bemerkt, denn in der That ist es auch bei der mikroskopischen Untersuchung nicht immer an jeder Stelle leicht, normales Drüsengewebe und Carcinom von einander zu unterscheiden; wir wissen ja aber auch, dass das Carcinom im Pankreas selten diffus, allermeist circumscrip ist. Oder schliesslich die Glykosurie wurde durch gleichzeitigen hochgradigen Kräfteverfall, Komplikationen und Änderung des Stoffwechsels unterdrückt, ein Punkt, auf den ich später noch genauer zurückkommen muss. Alle diese Erwägungen kommen aber erst in zweiter Linie in Betracht. Der Hauptgrund, weswegen bei Pankreaskrebs Diabetes meist fehlt, liegt darin, dass die Krebse fast immer circumscrip im Kopf oder Schwanz sich entwickeln, wie auch Ollivier in seiner Studie über die Entwicklung des Pankreascarcinoms hervorhebt, und dass der infiltrierte Krebs eine grosse Seltenheit ist.

Auch in den hier zusammengestellten Fällen von Pankreaskrebs (Bright, Hartson, Frerichs, Duffey), von denen der von Duffey wohl der wichtigste ist, ist es zum Diabetes nur deswegen gekommen, weil entweder, wie bei Bright und Hartson, wirklich ein skirrhöser, infiltrierender Krebs vorlag, oder weil, wie besonders in unserem Fall X, aber auch in dem von Frerichs, im Anschluss an den Krebs schwere diffuse andersartige Erkrankungen des Pankreas sich entwickelten.

Verletzungen des Pankreas, die das ganze Organ zerstörten, müssen wohl stets durch die Schwere der Verletzung an sich tödlich enden. Zwar finden sich in einer Zusammenstellung von Seitz einige Fälle, wo durch die Bauchwunde ein Teil des Pankreas prolabierte war; er wurde abgetragen und Heilung erzielt. Bei diesen Fällen ist es aber immer nur ein grösseres oder kleineres Stück der sonst gesunden Drüse, das entfernt wurde, nie das ganze Organ.

In der Litteratur sind noch viele andere Fälle zu finden, wo ein Diabetes auf Veränderungen des Pankreas geringeren

Grades zurückgeführt ist. Manche Autoren sind ja schon lange der Meinung, dass alle oder fast alle Diabetiker einem krankhaften Prozesse des Pankreas ihre Leiden zu verdanken haben. Vielleicht ist diese Ansicht zu weitgehend. Ich muss es unterlassen, diese Fälle anzuführen; ich wollte nur erst die Fälle zusammenstellen, wo sicher Pankreasdiabetes vorliegt. Die Angaben sind auch oft ganz ungenau.

Ausserdem aber muss man auch noch einen Umstand sehr in Betracht ziehen, dass gerade beim Pankreas früh postmortale Veränderungen eintreten; es entsteht dann das Bild einer völligen Zerstörung des Drüsenepithels; man sieht keine Kerne, keine Zellgrenzen in dem vom Farbstoff diffus gefärbten Klumpen, der zusammengeballt in dem bindegewebigen Drüsengerüst liegt; dabei ist das Bindegewebe weniger verändert. Ein Beispiel hierfür, das ich einzuschalten mir gestatte und das zeigt, wie leicht auf diese Weise eine Täuschung zu stande kommen kann, dürfte eine Veröffentlichung von Eichhorst und von Leva, die den gleichen Fall betrifft, sein, wo eine erstaunlich ausgebildete Coagulationsnekrose des Pankreas beschrieben wird. Prof. Lubarsch, der den betr. Fall in Zürich seziierte, hat mehrere Teile desselben Pankreas, die in Sublimat gehärtet waren, untersucht und kaum eine Atrophie, geschweige denn eine Nekrose gefunden. Die Kerne waren fast überall distinkt und stark gefärbt, nur an den Rändern der Stücke bestand eine richtige Klaryorhexis; die Chromatinkörnchen waren diffus im Gewebe zerstreut. Die vermeintliche Nekrose mag nach Prof. Lubarsch's Meinung daher rühren, dass Prof. Eichhorst die Präparate in Müller'scher Flüssigkeit zu härten pflegt, wo bereits im Beginne vorhandene Fäulnisvorgänge weiter andauern, während durch Sublimat alle Mikroorganismen sofort vernichtet werden, und eine annähernd tadellose Fixierung der Stücke erzielt wird.

In der folgenden Tabelle finden sich nun noch einmal gesammelt die Fälle von völliger oder fast völliger Zerstörung des Pankreas kompliziert mit Diabetes mell., soweit ich sie auffinden konnte. Fälle von Windle, Lapierre und einigen anderen sind nicht darunter, da mir genauere Angaben über sie nicht zur Verfügung standen.

1	Harley			s. oben S. 196	Pankreatitis suppurativa
2	Frison	M.	28	" "	"
3	Israel	F.	27	" "	"
4	Frerichs	F.	27	" "	"
5	Frerichs	F.	31	" "	"
6	Neuer Fall IX	M.	67		Pankreatitis chron. indurativa
7	Neuer Fall X	F.	75		Pankreatitis chron. indurativa und Cylinderepithelkrebs des Pankreaskopfes Sclérose unicellulaire
8—	Lemoine u.				
11	Lannois				
12	Fles				Pankreas ganz in Bindegewebe verwandelt. Bei mikrosko- pischer Untersuchung nir- gends Drüsengewebe
13	Seegen				Pankreas in einen grauen, schwierigen Strang ver- wandelt
14	Frerichs	F.	37	Diabetes mellitus. Dauer 2 Jahre	Pankreas klein, schlaff, zähe, 45,0; besteht der Hauptsache nach aus fibrillärem Binde- gewebe mit spärlichen Resten von Acinis.
15	Rühle	M.	26	Diabetes mellitus. Dauer ca. 1 Jahr. Zuckergehalt zuletzt wechselnd. In der letzten	Cirrhose des Pankreas mit Er- weiterung des Duct. pankr. Im Kopfe eine apfelgroß

16	Lancereaux	F.		Zeit vor dem Tode Ascites, Ödem der Unterextremitäten, teilweise Anurie	Cyste mit einem frischen Blutkongulum.		
				Diab. mell. mit schnellem Verlauf (2 ¹ / ₂ Jahr) und rascher, schliesslich hochgradiger Abmagerung (Diabète maigre)	Pankreas: Der mittlere Teil bildet nur eine bindegewebige Brücke, in der der Duct. Wirsung. obliteriert ist. Kopf und Schwanz atrophisch (Verdickung der Septen u. fettige Degeneration der Epithelien)	Phthisis pulm. Ganglien d. Plex. solar. normal	
17	Baumel	M.	50	Starker Panniculus adiposus	Diab. mit mässigem Zuckergehalt, dunklem Urin (fetter Diabetes). Tod durch Phlegmone und Pneumonie	Pankreas: Verfettung der Acini, leichte interstitielle Bindegewebs-Wucherung	Fettherz, Fettleber, Nierenfettkapsel
18	Baumel			Gemischter Diabetes, der teils die Symptome des fetten, teils des mageren Diabetes bot, schliesslich extreme Macies	Enge Verwachsung von Pankreas, Magen und Milz.		
19	Baumel	M.	55	Neger, früher gesund	Schnell verlaufender Diabetes mit profusen Diarrhöen. (Diabète maigre)	Kleinere und grössere Konkreme. Starke Bindegewebswucherung um Gefässe und Drüsenkanäle	
20	Baumel			Diabète maigre	Konkremente; Wucherung des Bindegewebes; Acini ganz atrophisch.		
21	Hoppe-Seyler	F.	57	Schon öfter Schmerz in der Magengegend	11. Okt. bis Ende Okt. Erbrechen, Schwäche, Appetit-	Pankreas besteht makroskopisch nur aus Fett, zahlreiche	

22	Hoppe-Seyler	mangel, dann stärkerer Durst; Mitte Nov. abnorme Esslust. Zucker im Urin bis 10 Proc., sinkt bei animal. Kost auf 5 Proc. Schwere nervöse Erscheinungen. Tod 25. Dez. Dauer des Diabetes ca. 1 Monat.	kleine Hämorrhagien. Mikroskopisch zwischen dem Fettgewebe geringe Reste von Drüsengewebe, dessen Zellen keine Kernfärbung zeigen. Um Gefäße u. Ausführungsgänge Bindegewebe verdickt, zellarm.
23	Capparelli F.	Intra vitam bestand Diabetes insipidus u. vorübergehende Glykosurie	Interstitielles Bindegewebe stark gewuchert. Parenchymzellen z. t. fettig degeneriert. Fettgewebe stärker entwickelt. Reste von Blutungen. Arterien-Wände, besonders Intima verdickt (Lumen verengt, z. t. thrombosiert)
24	Guelliot M.	Bildung einer Pankreasfistel, aus der sich Jahre lang Steine entleeren; Verdauungsstörungen. Einige Monate nach spontanem Schluss der Fistel Diabetes mell, der durch passende Diät gehoben wird. Krankheitsdauer ca. 1 ³ / ₄ Jahr. Beginn mit Polyurie, zunehmende Schwäche, Verfall. Im Urin wechselnde Mengen Zucker, kein Eiweiss. Tod	Der Autor nimmt eine cirkuläre Atrophie des Pankreas an
		Mit 26 Jahren eine Affektion der Leber (keine Kolik), die im 27. vorüberging. Darauf ein Ulcus	Pankreas vergrößert, fast ganz durch Fett substituiert; im Kopf eine Cyste. Duct. W. normal, in seiner Umgebung noch einige Drüsenläppchen,
			Ausgedehnte Gangrän des Fusses u. Unterschenkels

25	Seegen		(spec.?) am Penis. Vor einem Jahre	im Kollaps	z. T. sklerosiert, z. T. ver- fettet, z. T. normal
26	Cantani (2)		Schmerzen in der		
27			l. Wade und Kälte- gefühl im ganzen		
28	Friedreich F.		l. Bein. s. oben S. 189 " " 201		Atrophie mit Verfettung Fettige Degeneration
29	Harnack	M. 33	Früher völlig ge- sund	Seit 5 Jahren an Diab. mell. leidend. Viel Zucker, kein Eiweiss. Tod im Koma	Pankreas in allen Dimensionen verkleinert, durch Fettge- webe substituiert, hie und da Reste von Acini in fett- iger Degeneration
30	Lancereaux	M. 29	Früher gesund. El- tern und 8 Ge- schwister leben	Diabetes dauert etwas über ein Jahr, Zuckermenge 600 bis 800,0 pro die, bei ge- mischter Kost Auftreten von heftigem Fieber, Husten, Darmkatarrh, Zuckergehalt sinkt zuletzt auf ein Mini- mum	Pankreas zeigt makroskopisch wenig abnormes; mikrosko- pisch ausgedehnte Verfettung
31	Cowley 1788	M. 35	Dem Trunke er- geben	Diab. maigre; Impotenz, völ- lig-r Kräfteverfall; Phthise. Dauer 1 1/4 Jahr.	Ausgedehnte He- patisation beider Lungen, pleuri- tische Verwachs- ung; frische En- docarditis
					Tubercul. pulm (Kavernen)
					Pankreas klein (40,0) weich, die Zellen der Acini atro- phisch und verfettet. Duct. W. eng
					Das Pankreas atrophisch, mit kleinen bis erbsengrossen,

32	Elliotson 1833	M. 45	Diabetes Fettstühle	fest in der Substanz der Drüse steckenden Steinen erfüllt. Ausführungsgang des P. bis in seine Nebenhäute hinein mit weissen Steinchen vollgepfropft
33 34	Hartzen		2 Fälle von Diab. mell.	Hochgradige Atrophie des Pankreas, sodass die Drüse als solche nicht erkannt werden kann.
35	Munk und Klebs		Diabetes mell.	Keine mit blossen Auge sichtbaren Reste von Drüsensubstanz. Mikroskopisch im Bindegewebe, das hinter der Bursa omentalis die grossen Gefässe umhüllte, einzelne Körner- und Zellhaufen (Reste von Acini?)
36	Lancereaux	M. 40	Diabète maigre: 6 Proc. Zucker, Impotenz, Lungentuberkulose. Hämoptysis. Dauer 2 Jahre	Atrophie des Pankreas durch Obliteration des Duct. W. Tubercul. pulm (Kavernen)
37 14*	Lancereaux	M. 51	Diabète maigre; Dauer 1 ¹ / ₄ Jahr, 400,0 Zucker pro die. Zuletzt eitrige Pleuritis; zugleich Abnahme der Harnausscheidung und Zuckerausscheidung	Atrophie des Pankreas (58,0), Kopf und Hals ganz dünn Pleuritis suppurativa

38	Lancereaux F.		Diabète maigre. Schneller Verlauf (2 $\frac{1}{2}$ Jahr), rasche Abmagerung	Pankreas sehr atrophisch, bandartige Ausführungsgänge durch massenhafte Konkreme verstopft und ektasiert	Phthisis pulm.
39	v. Reck-linghausen	M. 26	Längere Zeit krank an Diab. mell. Lethale Pleuritis	Pankreas - Parenchym durch Fettgewebe substituiert; nur im Kopfteil einzelne Drüsenläppchen. Ausführungsgänge mit Konkrementen verstopft und dilatiert, Wandungen verdickt	Phthisis pulm. u. frische Pleuritis
40	Frerichs	M. 26	Dauer fast 1 Jahr. Urinmenge 6000—7000,0, reich an Zucker. In den letzten Lebenstagen sinkt die Menge, der Zucker verschwindet, dagegen Albumen und körnige Cylinder im Urin.	Pankreas bis auf einzelne Acini des Kopfes vollständig verfettet (Lipomatosis), der Duct. stark erweitert, enthält 2 spindelförmige grössere Konkreme neben zahlreichen Steinbröckeln	Tubercul. pulm. Kavern.), Pleuritis d. A., Nephritis
41	Caplick	M. 38	Dauer des Diabetes 6 Jahre. Bei der Aufnahme, 2 Mon. vor dem Tode: Haut spröde, abschlaffernd, Haar spärlich, Zähne fehlen sämtlich, beiderseits Cataract. Tod an Erysipel fac. et cap.	Statt des Pankreas eine lappige Fettnasse, nur am Duodenum Drüsengewebe. 2,4 cm breit, 1,5 cm lang. Duct. W. endet blind in der Wand des Duodenum, hier ein hirsekorngrosser derber Tumor. Am Duct. choled. anscheinend normale Pankreassubstanz von Bohnengrösse	

42	Lan- cereaux	F.	45	6 Jahre vor Beginn der Diab. im An- schluss an eine Ent- bindung kolikarti- ge Schmerzen, Fett- stühle; sonst ge- sund	Diabète maigre mit Ausfallen der Haare und Zähne. Tod im Coma. Krankheitsdauer 5 Monate.	Die Mündung des Duct. W. durch einen Stein verschlos- sen. Wucherung des Binde- und Fettgewebes. Drüsen- gewebe atrophisch und fast ganz geschwunden	
43	Freyhan	M.	35	Früher stets gesund	Seit 1/2 Jahr Zeichen von Lungentuberkul. 7 Wochen vor dem Tode vermehrte Urinsekretion. Zuckergehalt 3 Proc., sinkt bei Diät, steigt zum Schluss. Tod.	Pankreas durch Fett substi- tuiert, nirgends Drüsenzellen. Ausführungsgänge dilatiert, mit grossen und kleinen Kon- krementen vollgepfropft	Vorgeschrittene Lungentuber- kulose
44	Freyhan	F.			Dauer des Diabetes etwa 4 Jahre. Zuckergehalt reich- lich (8 Proc.) Kachexia. Zum Schlusse Lungeninfiltration, dabei nimmt die Zucker- menge im Urin ab, Albumen- gehalt zu	Das Pankreas besteht aus Fett u. Bindegewebe. Im Schwanz ein grosser Stein, davor der Duct. W. obliteriert, weiter- hin im Duct. W. Gries.	Tubercul. pulm.
45	Diese Arbeit Fall XVIII	M.	66	s. oben S. 165		Lipomatosis des Pankreas mit chron. Pankreatitis und Fett- nekrosen	
46	v. Reck- linghausen	M.	40	s. oben S. 202		Cyste des Pankreas	
47	Goodmann			s. oben S. 202		Cyste und Sklerose des Pan- kreas	
48	Bull				Tumor im Abdomen seit 10 Mon. Fettstühle, Zucker im Urin (5 Proc.). Operation. Tod nach 3 Monaten	Pankreascyste (3 1/2 l Inhalt mit den Eigenschaften des Pankreassekrets). Sektion nicht gemacht	

49	Mulert	F.	64	s. oben S. 202	Cyste des Pankreas. Operation. Diabetes. Heilung
50	R. Bright 1828 (Nach Giorgi)	M.		Rapide Kachexie mit schwerem Ikterus bei einem Diabetiker	Der Kopf des Pankreas eine harte, dem Duodenum und Pylorus fest anheftende Masse, der Rest der Drüse gleichmässig knorpelhart, von gelber Farbe
51	Martsen 1854 (Nach Giorgi)	M.	35	Diabetes Reichliche fett- haltige Diarrhöen	Skirrhus des Pankreaskopfes mit vollständiger Obliteration des Duct. W.
52	Frerichs	M.	50	Krankheitsdauer etwa 1 Jahr. Schmerzen in der Oberbauch- gegend, später Ikterus, wiederholt Blut im Stuhl. Etwa 14 Tage vor dem Tode wurde zuerst reichlich Zucker im Urin gefunden (die Urinmenge war auf das doppelte gestiegen), der in den letzten Tagen wieder verschwand	In den Lungen spitzen alte tuberkulöse Infiltrate. Im Pons Varoli Überreste kapillärer Blutungen
53	Duffley	M.	24	Diabetes mit hohem Zuckergehalt, raschem Verfall, starker Abmagerung, Dauer 2 Monate. In den letzten Tagen Diarrhöen mit dysenterischem Charakter, Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium, Fieber. Tod im Kollaps	Carcinom des Pankreas; eigentliche Drüsensubstanz ganz verloren, weder Ausführungsgänge noch Alveolen zu finden
					Mesenteriale Lymphdrüsen carcinomatös infiltriert; Pneumonie; Nephritis

Es sind zusammen 53 Fälle von schwerer Erkrankung des Pankreas mit Diabetes mellitus. Dem Alter und Geschlecht nach verteilen sie sich, soweit darüber Angaben gemacht sind, auf folgende Weise:

Alter.	Männlich.	Weiblich.	Zu- sammen.
unter 20	1	4	5
21—25	1	—	1
26—30	5	2	7
31—35	4	1	5
36—40	3	1	4
41—45	1	1	2
46—50	2	1	3
51—55	2	—	2
56—60	—	1	1
61—65	—	1	1
66—70	3	—	3
71—75	—	1	1
Zusammen:	22	13	35

Die Dauer des Krankseins an Diabetes ist wechselnd, von einem Monat bis zu elf Jahren; im Durchschnitt beträgt sie zwanzig Monate.

Die pathologischen Veränderungen, die wir am Pankreas finden, sind verschieden, alle aber haben sie das gemein, dass sie mehr oder weniger die ganze Drüse in Mitleidenschaft ziehen und zum Schwunde bringen. Meist handelt es sich um chronische indurative Pankreatitis oder um Atrophie mit Verfettung der Drüsenzellen und Lipomatosis. Es findet sich

Pankreatitis ac.	in 5 Fällen	= 10 Proc.
Pankreatitis chron.	„ 15 „ (+ 4?)	= 36 „
Carcinom	„ 4 „	= 7 „
Degen. Atrophie, Lipom.	„ 21 „	= 40 „
Cysten	„ 4 „	= 7 „
53 Fälle		100 Proc.

III. Gegen die Annahme eines Pankreasdiabetes ist von jeher der Einwand erhoben, dass man leichte und auch schwere Ver-

änderungen am Pankreas findet, ohne dass gleichzeitig Diabetes besteht. Dieser Widerspruch lässt sich lösen:

a) Wenn geringfügige Veränderungen des Pankreas ohne Diabetes vorliegen, so steht das nicht in Widerspruch mit den Experimenten; denn es ist zu bemerken, dass, wie Minkowski wiederholt betont, auch schon kleine atrophische Reste der Drüse beim Hunde genügen, den Diabetes hintanzuhalten. Im Gegenteil müssen wir bei morphologisch unbedeutenden Krankheiten des Pankreas, die mit Diabetes verbunden sind, unsere Zuflucht zu einer Hypothese nehmen, um den Diabetes auf die Pankreasaffektion zurückführen zu können, und müssen eine schwere funktionelle Störung bei wenig verändertem Aussehen der Drüse annehmen.

b) Ähnlich liegen die Verhältnisse bei circumscribten Erkrankungen des Pankreas; hier ist in der Regel noch genügend Parenchym übrig geblieben. Hauptsächlich kommt in dieser Hinsicht das Carcinom in Betracht, die häufigste Krankheitsform am Pankreas, die aber doch nur sehr selten mit Diabetes kombiniert ist (vier Fälle finden sich in der Litteratur). Schon oben ist bemerkt, dass auch in den Fällen, wo totaler Pankreaskrebs angegeben wird, dies mit einiger Vorsicht aufzunehmen ist; kleinere nicht vom Krebs ergriffene Drüsenteile können leicht übersehen sein. Bei den Drüsenumoren ist noch eine zweite Möglichkeit im Auge zu behalten, dass nämlich die Tumorzellen einen Teil der Pankreaszellenfunktion übernehmen, dass sie im stande sind, die Stoffe zu bilden oder zu vernichten, welche für das Ausbleiben oder Auftreten von Melliturie von Bedeutung sind. In dieser Weise erklärt Lubarsch (Virchow's Archiv Bd. 135 S. 218) das Fehlen von Morbus Addisonii bei primären Geschwülsten beider Nebennieren; er hält es für denkbar, dass die Tumorzellen die Stoffe, die zur Pigmentbildung gebraucht werden können, dadurch ausschalten, dass sie aus ihnen Glykogen produzieren. Metastatische Geschwülste müssten eine viel grössere Gefahr mit sich bringen, da die fremden Geschwulstzellen die Funktion der Pankreaszellen nicht übernehmen können. Aus der Litteratur habe ich nicht entnehmen können, ob ein derartiger Unterschied zwischen primärem und sekundärem Krebs des Pankreas besteht; bei den oben genannten vier Fällen von Pankreaskrebs mit Diabetes scheint es sich allemal um primären Krebs

gehandelt zu haben; es ist das aber schon deswegen nicht sehr wunderbar, weil metastatische Tumore des Pankreas durchaus nicht häufig sind und auch diese, wenn sie überhaupt auftreten, meist in Form circumscripiter Knoten sich vorfinden. — Auch darf nicht vergessen werden, dass gerade in solchen Fällen der Diabetes ausserordentlich leicht übersehen werden kann. Da sich Pankreasmetastasen nur in Fällen von ausgebreiteter Carcinose vorfinden, wird es auch in gut geleiteten Krankenhäusern und Kliniken sehr leicht vorkommen können, dass der Urin nicht bis zu den letzten Tagen auf Zucker untersucht wird — sich somit, da auch die übrigen Symptome naturgemäss infolge der Kachexie zurücktreten, der Diabetes unserer Kenntnis entzieht.

c) Sind hochgradige diffuse Veränderungen am Pankreas vorhanden, so kann das Ausbleiben des Diabetes einmal daran liegen, dass doch noch genug secernierende Substanz übrig geblieben ist; es ist selbstverständlich sehr schwer, im einzelnen Falle zu bestimmen, ob und wieviel von der Drüse erhalten geblieben ist; die makroskopische Untersuchung ist dafür durchaus unzureichend; aber selbst bei der mikroskopischen ist es oft äusserst schwierig einen klaren Einblick darüber zu gewinnen, wieviel funktionsfähiges Parenchym erhalten blieb. Ausserdem wissen wir vom Hunde, dass noch sehr kleine Drüsenreste genügen, die Entwicklung des Diabetes zu verhindern. Eine zweite Erklärung ist darin gesucht, dass die Zellen, welche die für Zuckerausscheidung spezifische Funktion haben, erhalten bleiben; dabei ist an die intertubulären Zellhaufen gedacht worden. Wie aber erwähnt, konnte ich mich von einem derartigen Verhältnis bei meinen Präparaten nicht konstant überzeugen; bei den Fällen von Atrophie des Pankreas mit Diabetes (Fall XV und XVI) und in den erhaltenen Partien des Falles von Hämorrhagie (Fall II) bestand in der That wohl eine Verminderung der Zahl der intertubulären Zellhaufen; und andererseits war es bemerkenswert, bei dem Falle von vorgeschrittener Lipomatosis ohne Diabetes (Fall XVII), dass sich zwischen den Fettzellen zerstreut reichlich Zellhaufen fanden, die den intertubulären glichen und als solche aufgefasst wurden. Auch im Fall VI, einer recht ausgeprägten interstitiellen Pankreatitis bei acquisierter Syphilis, waren die intertubulären Zellhaufen sehr gut erhalten. In anderen Fällen ohne Diabetes (Fall III und IV) war aber von

den intertubulären Zellhaufen ebenfalls keine Spur zu finden, und in einigen Fällen von Pankreasveränderungen mit Diabetes (z. B. Fall V indurierende chronische Pankreatitis) war irgend eine Veränderung an diesen Zellhaufen nicht festzustellen. Wir sind also auf Grund unserer Untersuchungen in der That nicht in der Lage, der Anschauung beizupflichten, dass das Fehlen oder Zustandekommen des Pankreasdiabetes wesentlich von den Verhältnissen der intertubulären Zellhaufen abhängig sei.

Am schwierigsten zu erklären und in gewisser Beziehung paradox ist aber die Thatsache, die sich durch nicht wenige Fälle belegen lässt, dass bei fehlendem Diabetes die anatomischen Veränderungen des Pankreas nicht selten viel schwerer und ausgedehnter sind, als in Fällen mit Diabetes. Das ist so häufig, dass Hansemann, der der Meinung ist, dass aus der menschlichen Pathologie keine Gründe gegen den kausalen Zusammenhang zwischen Pankreaserkrankungen und Diabetes gewonnen werden könnten, in erster Linie die einfache Atrophie und mehr ausnahmsweise andere Erkrankungen als anatomisches Substrat des Pankreasdiabetes hinstellt. — Für manche Fälle mögen unsere Auseinandersetzungen über das Verhältnis morphologischer und histologischer Veränderungen eine Erklärung geben; in anderen Fällen, namentlich dann, wenn bei fehlendem Diabetes fast völlige Zerstörungen des Pankreas aufgefunden wurden, geht das nicht an. Auch unter unserem im ersten Teil dieser Arbeit eingehend geschilderten Material fanden sich solche Fälle vor (Fall III, IV und XIV). Diese und eine Reihe anderer Fälle dieser Art sind in nachfolgender Tabelle zusammengestellt; über weitere fand ich keine genaueren Angaben.

1	Litten, Charité-An- nalen 1877	M.	45	Bis vor Jahresfrist sehr kräftig	Seit dieser Zeit Schmerzen in der l. Reg. lumb. und allmählicher, zuletzt ex- tremes Verfall. Im Urin Albumen und Blut, kein Zucker. Tod nach elf- tägiger Beobachtung. Zu- letzt Diarrhöen. Keine Fettstühle, keine Bronce- färbung der Haut	Pankreas und Plex. sol. in einem krebsig infiltrierten Drüsenpaket vollständig untergegangen	Ausgedehntes (Medullar- krebs) Carcinom des Magens, des Netzes, der l. Niere, Nierenbecken und Ureter. Beide Neben- nieren, Lymphdrüsen des Abd. geschwollen, krebsig infiltriert. Im Duodenum Krebsmetastasen
2	Litten, Charité-An- nalen 1878	M.	28	Früher vollkommen gesund	Beginn der Krankheit mit Schmerzen im r. Hypo- chondrium, dann bedeu- tender Ascites. Harn stets frei von Eiweiss und Zucker. Appetit bis zu- letzt gut, Verdauung nicht gestört. Dauer ca. 3 Mo- nate	Das Pankreas, von degene- rierten Lymphdrüsen fest umschlossen, ist in eine schwierige Masse ver- wandelt, ohne Spur nor- maler Drüsensubstanz	Primärer Magenkrebs, Car- cinose des Diaphragma, der Leber und des ge- samten Lymphdrüsen. Apparates im Abdomen. Periton. carcinom. chron.
3	Eodem loco	F.	43	Früher stets gesund	Dauer der lethalen Krank- heit ca. 2 $\frac{1}{2}$ Mon. Hoch- gradiger Hydrops, Hydro- thorax und Ascites. Sonst keine Symptome. Urin frei von Eiweiss und Zucker	Druckatrophie des Pan- kreas. Dasselbe zum grössten Teil durch öde- matöse Bindegewebs- massen ersetzt, einzelne kleine Drüsenreste lassen keine färbbaren Drüsen- reste mehr erkennen	Allgemeiner Hydrops, be- deutende markige Schwel- lung der epigastrischen und mesenterialen Lymph- drüsen, mit benachbarten Organen (Pankreas) ver- lötet
4	Eodem loco	F.	59		Krankheitsdauer gegen 3	Primärer Pankreaskrebs.	Krebsige Embolien der

5	Drozda, Wiener med. Presse 1880. Nr. 31 u. ff.	M.	34	Früher Ulc. specif. Vor 4 Jahren Ikterus. Seit 3 Jahren interkurrente Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen	Mon. Ascites; in den letzten Wochen Schmerz im r. Hypochondrium. Keine Digestionsstörung. Urin frei von Eiweiss und Zucker	Totale carcinomatöse Entartung des Pankreas; von seiner normalen Struktur fast nirgends mehr Spuren	Pfortader, diffuse carcinomatöse Infiltration der ganzen Leber. Einfache Magengeschwüre. Lymphdrüsen des Abdomens enorm geschwollen.
6	Ziehl	F.	34	Früher gesund, nur einmal Wechsel- fieber	Akuter Beginn mit Frost und Hitze und Schmerzen im Epigastrium, nach 1 Monat wiederholt Blutbrechen; fortschreitende Abmagerung. Nach 4 Wochen Ascites und Ikterus; täglich Schmerzanfälle im Epigastrium. Kollaps, Exitus. Krankheitsdauer 9 1/2 Wochen. Im Urin kein Zucker	Pankreas in eine weissglänzende, beim Einschneiden knirschende Schwiele verwandelt, in der dem Kopf entsprechend noch einzelne Drüsenläppchen; einige verkäste Partien (ex lué)	Strahlige Narbe in der Magenschleimhaut. Syphilitische Schwiele im Leber-Parenchym. Milztumor. Ascites Nephritis chron. Universelle Anämie
7	Diese Arbeit Fall XVII	F.	35	Früher gesund, vor 2 Jahren Lungen-	Seitdem bleiben Husten und fotider Auswurf. Bald	Entsprechend dem Pankreas eine grosse Geschwulst (primäres Carcinom des Pankreas), die die Aorta und beide Nebennieren umwachsen hat	Sekundäres Carcinom des Duodenums und Magens (in grosser Ausdehnung); Ulceration des letzteren. Kompression des D. chol. und hepatic. Icterus hep. et univers
						Pankreas bis auf kleine Reste durch Fettgewebe	Einseitiges verjauchtes Em- pyem; in den Lungen

8	Fall III	M.	entzündung	trat ein einseitiges Em- pyem dazu. Fieber, hoch- gradige Abmagerung. Bei zwei Operationen wurde eine grosse Menge jauch- igen Eiters entleert	substituiert, in den er- weiterten Ausführungs- gängen Konkremente	einzelne Käseherde und peribronchitische Herde
			Anamnese fehlt		Pankreasschwanz seques- triert, übrige Teil teils eckig zerfallen, teils von Fettnekrosen durchsetzt	Eitrige Peritonitis
9	Fall IV	M.	60 Anamnese u. Kran- kengeschichte fehlt		Ganze Pankreas von zahl- losen grünlich-gelben Ei- terherden durchsetzt, an einigen Stellen noch feste, erhaltene aber indurierte Pankreassubstanz	Gallertkrebs des Duode- num. Leberabscesse. Ab- gesackter Abscess zwi- schen Magen und Netz

Bei der Betrachtung dieser Tafel fällt sofort Eins auf, die Menge und Schwere der Komplikationen, und dieser Umstand ist geeignet uns auf die Erfahrungen hinzuweisen, die v. Mering und Minkowski über das Ausbleiben der Zuckerausscheidung nach vollständiger Exstirpation des Pankreas bei Tieren gemacht haben, dürfte es gestattet sein, dies hier kurz zu wiederholen.

„ Wenn der Kräfteverfall der Tiere einen sehr hohen Grad erreicht hat, wenn die Abmagerung aufs höchste gestiegen ist, und die Tiere kaum mehr im stande sind, sich fortzubewegen, kann die Menge des ausgeschiedenen Zuckers wieder abnehmen und schliesslich sehr gering werden. Zwar pflegt dann auch die ausgeschiedene Harnstoffmenge sich zu verringern, der Zuckergehalt kann aber verhältnismässig stärker sinken und einige Zeit vor dem Tode sogar vollständig aus dem Harn verschwinden . . . Nach Hédon soll häufig in den letzten Tagen vor dem Tode der Zucker vollständig aus dem Harn verschwinden. Eine zweite Ursache für das Sinken des Zuckergehalts im Harn sind komplizierende Erkrankungen. Nach Minkowski „kann durch das Auftreten von Peritonitis oder von ausgedehnten Eiterungsprocessen oder durch sonstige Erkrankungen der Versuchstiere das Zustandekommen der Zuckerausscheidung überhaupt verhindert, oder ein bereits bestehender Diabetes frühzeitig zum Verschwinden gebracht werden“. Als Erklärung für diese Erscheinung nimmt Minkowski an, dass eine weitere Störung einer normalen Funktion, vorzüglich eine Störung der Zuckerproduktion Platz gegriffen habe. Eine weitere Erklärungsmöglichkeit sieht er in der Annahme, dass bei Eiterungsprocessen und dergl. der Zucker im Tierkörper unter der Einwirkung der pathogenen Bakterien oder ihrer Fermente zersetzt und auf diese Weise eine scheinbare Abnahme der Intensität des Diabetes bewirkt wird. Dabei ist aber zu bemerken, dass es sich bei den Tieren immer nur um wenige Tage handelte, wo der Diabetes zurücktrat oder verschwand.

In ähnlicher Weise erklärt es sich auch wohl, warum in den oben angeführten Fällen Diabetes fehlte. Schwere Komplikationen, Veränderungen im Stoffwechsel haben ihn nicht aufkommen lassen. Noch klarer dürfte das für die akut verlaufenden Erkrankungsformen des Pankreas sein, die Hämorrhagien und akuten Entzündungen, wo auch bei völliger Zerstörung

der Drüse Diabetes auszubleiben pflegt. Abgesehen von einem meiner Fälle, wo nach jahrelangem Bestehen von Diabetes eine Pankreasblutung auftrat, findet sich unter den Fällen von Pankreashämorrhagien keiner, bei dem Melliturie berichtet wäre. Das ist bei dem meist perakuten, oft apoplektiformen Verlauf erklärlich und würde mit dem Resultat beim Experiment übereinstimmen. Etwas anders sind die Verhältnisse bei der eitrigen Pankreatitis; es finden sich da solche Fälle, die in wenigen Tagen tödlich endeten und dann meist mit Peritonitis kompliziert waren. Sie würden verunglückten Versuchen an Hunden zu vergleichen sein, wo das Pankreas nach der älteren Methode in einer Sitzung ganz entfernt wurde; es trat dann Abscessbildung und Peritonitis ein, an der die Tiere starben, und die Untersuchungen auf Melliturie hatten ein negatives Resultat. In dieser Weise erklären sich wohl am ungezwungensten unsere Fälle III und IV. In Fall III bestand ausgedehnte eitrige Peritonitis, in Fall IV neben der eitrigen und indurierenden Pankreatitis Leberabscesse und ein grosser Abscess zwischen Magen und Netz. Ob in diesen Fällen überhaupt niemals Diabetes bestanden hat, ist nicht festzustellen gewesen; da in Fall III der betr. Mann nur wenige Tage im Krankenhaus war und bereits moribund dorthin kam, in Fall IV eine ärztliche Behandlung überhaupt so gut wie gar nicht stattgefunden hatte. Es ist also sehr wohl möglich, dass diese Fälle genau den Verhältnissen der Minowskischen Experimente entsprechen, dass zwar zunächst Diabetes entstanden war, dann aber mit der grösseren Ausbreitung der Eiterung durch die Thätigkeit der niederen Organismen eine Zersetzung des Zuckers und damit auch ein Aufhören der Diabetes eintrat. Schwieriger ist unser Fall zu erklären. Derselbe entspricht fast bis in die Details hinein den beiden oben (42. 43) citierten Fällen von Freyhan, wo ausgeprägter und langandauernder Diabetes entstanden war, und auch unser Fall XVIII hat mit demselben grosse Ähnlichkeit. Man könnte hier nur daran denken, dass das schwere Empyem ähnlich gewirkt hätte, wie in den anderen Fällen die eitrige Peritonitis, oder wenn man annimmt, dass die ältere ausgedehnte Tuberkulose die Primärerkrankung und die Veränderung des Pankreas erst Sekundärerkrankung war, so wäre die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass der Diabetes eben deswegen ausbleibt, weil die Tuberkelbacillen, die bekanntlich auf zuckerhaltigen

Nährböden besonders gut gedeihen, den im Blute auftretenden überschüssigen Zucker zersetzten. Man konnte daran denken, diese Idee einer experimentellen Prüfung zu unterziehen. Allein die Schwierigkeiten hierfür sind grosse, da die Tiere, bei denen verhältnismässig leicht ein Pankreasdiabetes zu erzielen ist, nur schwer für Tuberkulose empfänglich sind (Hund), während umgekehrt solche Tiere, die leicht tuberkulös gemacht werden können, keinen Pankreasdiabetes bekommen (Kaninchen). Allerdings hat Hédon in neuerer Zeit angegeben, dass auch bei Kaninchen Diabetes eintritt, wenn man vom Ductus Wirsungianus aus Provenceroel in die Drüse einspritzt; doch soll die Zuckerausscheidung frühestens nach drei Wochen eintreten. In einem von mir gemachten Versuche konnten diese Angaben nicht bestätigt werden, obgleich die Beobachtung über sechs Wochen lang fortgesetzt wurde und zum Nachweis des Zuckers sowohl die Gährungs- wie die Phenylhydrazinprobe benutzt wurde. Bei der Sektion des Tieres fand sich zwar völlige Verödung und Vereiterung des Pankreas vor; irgend welche Krankheitssymptome hatte das Tier aber nicht gezeigt. Natürlich beweist dieser eine Versuch nichts gegen Hédon, und es wäre wohl nicht ungeeignet, die oben ausgesprochene Hypothese einer experimentellen Prüfung zu unterziehen, wozu mir leider die Zeit fehlte. Wenn wir nun auch in diesen und ähnlichen Fällen unter Bezugnahme auf die Ergebnisse der Tierexperimente zum mindesten einen Hinweis geben können, wie das Ausbleiben des Diabetes zu erklären ist, so bleiben doch immer noch Fälle übrig, wo wir vorläufig noch kaum den Versuch einer Erklärung wagen können. Es sind das namentlich Fälle von schwerer und lang andauernder Pankreaserkrankung. Mag man auch hervorheben, dass der menschliche Organismus auf die Zerstörung des Pankreas nicht so prompt reagiert wie der des Hundes, mag man selbst darauf hinweisen, dass Lebens- und Nahrungsweise nicht bedeutungslos hierfür sind, viel ist damit nicht gewonnen. Grösste Berücksichtigung scheint mir noch folgender Punkt zu verdienen. Die Experimente an Kaninchen und an Tauben (Langendorff), sowie an Enten, Falken und Raben (Weintraud) haben gezeigt, dass der Pankreas jedenfalls ein lebenswichtiges Organ ist; denn die Tiere gehen nach Ausschaltung desselben ausnahmslos unter Erscheinungen der Kachexie zu Grunde, ohne dass allerdings

Zuckerausscheidung regelmässig eintritt. Vermissen wir also bei schweren Pankreaserkrankungen der Menschen die Symptome des Diabetes, so ist damit noch keineswegs bewiesen, dass der Ausfall des Pankreasparenchyms bedeutungslos für den Körper war. Bestehen daneben noch andere schwere Erkrankungen, wie in unserem Fall XIV, so ist es selbstverständlich nicht zu entscheiden, wie viel von den Symptomen des Verfalls auf die Pankreas- und wieviel auf die anderen Veränderungen zu schieben sind. Ist dagegen als hauptsächlichste pathologisch-anatomische Veränderung bei einer zu Tode führenden Erkrankung die Pankreasveränderung gewesen — auch ohne dass Diabetes konstatiert werden konnte — so bleibt nichts anderes übrig, als in der Pankreaserkrankung die Todesursache zu sehen, was auch hier nochmals gegen Reubold betont werden soll.

Resumieren wir noch einmal, was über das Verhältnis des Diabetes zum Pankreas gesagt ist: Wie die vollständige oder fast vollständige Exstirpation des Pankreas bei Hunden Diabetes mellitus zur Folge hat, so sind auch die Fälle von hochgradiger Zerstörung des Pankreas beim Menschen — meist — mit Diabetes verbunden. Sind die morphologischen Veränderungen am Pankreas gering, so ist zur Erklärung des gleichzeitigen Diabetes anzunehmen, dass schwere funktionelle Störungen am Pankreas bestehen; eine derartige biochemische Änderung der Pankreasfunktion ist auch dann als Ursache des Diabetes anzunehmen, wenn morphologisch keine Veränderungen am Pankreas wahrzunehmen sind, wofern nicht andere Ursachen des Diabetes, also besonders Veränderungen am 4. Ventrikel zu finden sind. Bei mässigen Veränderungen am Pankreas braucht Diabetes nicht vorhanden zu sein. Wenn aber bei sehr schweren Veränderungen Diabetes nicht eintritt, so erklärt sich dies aus dem schnellen und schweren Verlaufe der Krankheit, und die Verhältnisse entsprechen den Fällen beim Tierexperiment mit negativem Erfolge, wo Komplikationen, z. B. Abscedierung oder Peritonitis, aufgetreten waren. Wenn die Krankheit des Pankreas aber längere Zeit ohne Diabetes besteht, so ist zwar wiederum das Vorhandensein anderweitiger schwerer Krankheiten als Ursache dafür anzusehen; man ist da aber weiter zu der Annahme gezwungen, dass beim Menschen die Beziehungen zwischen Pankreasveränderungen und Zuckerausscheidung nicht so einfache sind, wie beim Hunde.

Diabète maigre. Wie beim Hunde der durch Pankreas-Exstirpation hervorgerufene Diabetes meist schwer verläuft und in einigen Wochen zum Tode führt, wobei die Zuckerausscheidung durch keine Diät ganz unterdrückt werden kann, so zeichnet sich auch der Diabetes pankreaticus beim Menschen meist, wenn auch nicht immer, durch schweren und schnellen Verlauf aus, und entspricht dem Bilde des Diabète maigre nach Lancereaux, worauf noch kurz eingegangen werden soll.

Durch Lancereaux und seine Schüler wurde in neuerer Zeit der Zusammenhang des Diabetes mit Pankreaserkrankungen eingehend vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte aus behandelt. Auf Grund seiner Erfahrungen hält Lancereaux den Diab. mell. nicht für eine einheitliche Krankheit. Er unterscheidet eine magere, fette und nervöse Form desselben. Der magere Diabetes, Diabète maigre oder pankreatique steht nun in ganz besonderer Beziehung zu Erkrankungen des Pankreas, ist die Folge derselben. Der Diabète maigre zeichnet sich klinisch vor den anderen Formen aus durch plötzlichen Eintritt und schnelle Entwicklung der Symptome, lebhaften Durst, Heißhunger, Vermehrung der Harnmenge auf 5 l pro die und mehr und hohen Zuckergehalt (300—500,0 p. d.). Gleichzeitig beginnt eine rapide Abmagerung, fortschreitender Verlust der Körperkräfte und der sexuellen Potenz und eine bemerkenswerte Änderung im Charakter. Dazu kommen dann noch die Folgen der allgemeinen Ernährungsstörung, insbesondere das Ausfallen von Haaren und Zähnen. Der Tod tritt meist ein durch hinzutretende Lungentuberkulose oder im diabetischen Coma. Der ganze Krankheitsverlauf ist ein rascher; der Tod erfolgt nach $\frac{1}{2}$ —3 Jahren. Die anatomischen Befunde sind das Pankreas betreffend verschieden; sie haben aber alle das gleiche Resultat: die mehr oder weniger vollständige Atrophie der Drüse.

In der That, wenn wir die bisher bekannten Fälle von Pankreasdiabetes ansehen, scheint die Krankheitsdauer der Regel nach eine kurze, der Verlauf ein schneller und schwerer zu sein; das Mittel ist nach den Zahlen der obigen Zusammenstellung eine Dauer von 20 Monaten. Die akutesten dieser Fälle sind der von Hoppe-Seyler, etwa 1 Monat Dauer, Atrophie, Lipomatosis, und der von Duffey, Carcinom des Pankreas, das in 2 Monaten zum Tode führte. Dem gegenüber finden wir jedoch auch Fälle mit

langsamem Verlauf. Es haben sich deshalb auch bereits verschiedene Autoren gegen die strikte Aufrechterhaltung des Begriffs *Diabète maigre* bei Pankreas-Diabetes ausgesprochen. Baumel hält die Formen des fetten und mageren Diabetes für nur graduell verschieden. Ebenso Freyhan, der zwei Fälle von Pankreas-Diabetes nebeneinander beschreibt; die Krankheitsdauer betrug bei einem $1\frac{1}{2}$, bei dem andern 4 Jahre; bei beiden ergab die Sektion Lithiasis und Fettsubstitution des Pankreas.

Eine ganz besondere Stellung nimmt der Fall von Capparelli ein (Pankreasfistel, nach deren spontanem Schluss ein leichter heilbarer Diabetes auftrat). Capparelli glaubt eine cirrhotische Atrophie des Pankreas als Ursache des Diabetes annehmen zu dürfen. Jedenfalls scheint doch dieser Fall wieder zu beweisen, dass eine Erkrankung des Pankreas die Ursache für Diabetes sein kann; und ferner beweist er, dass dieser Diabetes nicht immer in einer schweren Form aufzutreten braucht. Im übrigen wird eine Erklärung dieses Falles schwierig und, da uns die Kenntnisse der anatomischen Veränderungen am Pankreas fehlen, ganz unsicher sein. Ein von Langdon-Down mitgeteilter Fall, den Friedreich erwähnt, betrifft einen 52jährigen, an Melliturie, fettigen Stühlen und grosser Abmagerung leidenden Mann. Es trat vollkommene Heilung ein; und so könnte auch dieser Fall mit einiger Wahrscheinlichkeit gegen einen stets ungünstigen Ausgang des Pankreas-Diabetes sprechen. Doch bei dem Mangel der Sektion, die das Vorhandensein einer Affektion des Pankreas erst bewiesen hätte, ist der Fall nicht ganz beweiskräftig. Ganz beweisend ist dagegen unser Fall XVIII, wo es sich bei Lipomatosis und chron. Entzündung des Pankreas um einen ziemlich leichten und sehr lange (11 Jahre) dauernden Fall von Diabetes handelte. Immerhin wird man die Prognose eines Diabetes ungünstig stellen müssen, wenn eine Erkrankung des Pankreas nachgewiesen oder wahrscheinlich gemacht ist. Für die Therapie ist die Diagnose eines Pankreas-Diabetes wohl vorläufig von keiner wesentlichen Bedeutung. Man könnte daran denken, das Pankreas oder Pankreatin von Tieren innerlich zu geben. Lancereaux hält diese Substanz für sicher nützlich, aber nicht genügend. Capparelli wandte bei seiner Patientin neben anderem Pankreatin an und erzielte Heilung. In Hinsicht auf die Hypertrophie der Duodenaldrüsen bei Pankreasdiabetes, die auch Martinotti beim Tierversuch be-

obachtete, nimmt Lancereaux an, dass vielleicht diese berufen sind, das erkrankte Pankreas zu unterstützen. Den Hauptwert legt er bei der Behandlung auf die Diät und auf die Bekämpfung der Folgen einer Autointoxikation, dyspnöischer und comatöser Zustände. Der Erfolg der Therapie ist immer ein geringer.

Fassen wir zum Schluss nochmals kurz zusammen was wir nach eignen und fremden Erfahrungen über das Verhältnis von Pankreaserkrankung und Diabetes feststellen konnten, so ergibt sich folgendes:

1. In zahlreichen Fällen ist als einzig greifbare anatomische Ursache des Diabetes eine Krankheit des Pankreas nachzuweisen.

2. Diffuse Erkrankungen des Pankreas können eher Diabetes hervorrufen wie circumscripte.

3. In Fällen, wo bei schweren Erkrankungen des Pankreas Diabetes nicht nachzuweisen ist, können ähnlich, wie in den Hunderversuchen Minkowskis intercurrierende Infektionen, besonders Eiterungen die Ursache der mangelnden Zuckerausscheidung sein.

4. Auch ohne dass er zu einem ausgebildeten Diabetes kommt, können Pankreaserkrankungen zu schweren Erkrankungen und zum Tode Anlass geben.

Sei es mir nun gestattet, zunächst Herrn Prof. Dr. Lubarsch für seine stets gewährte Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit, sowie allen anderen Herren, die mich durch Überlassung von Krankengeschichten und Material gütigst unterstützten, meinen besten Dank auszusprechen.

Allgemeine Litteratur.

1. Harless. Über die Krankh. des Pankreas. Nürnberg 1812.
2. Claessen. Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Köln 1842.
3. Klebs. Handbuch der pathol. Anatomie. 1870.
4. Friedreich. Pankreaskrankh., in Ziemssen's Handbuch VIII, 2, 1875.
5. Thierfelder, A. Atlas der pathol. Histologie.
6. Eichhorst. Bauchspeicheldrüse, in Eulenburg's Realencyklopädie.
7. Birch-Hirschfeld. Lehrbuch der path. Anatomie.
8. Orth. Lehrbuch der path. Anatomie. 1887.
9. Senn. Die Chirurgie des Pankreas. Volkmann's Samml. Klin. Vorträge Nr. 313—314.
10. Fitz. Akute Pankreatitis, The med. Record. New-York 1889. 8—10.
11. Seitz. Blutung, Entzündung, brand. Absterben der Bauchspeicheldrüse. Zeitschrift für klin. Med. XX, S. 1. 1892.
12. Ziegler. Lehrbuch der path. Anatomie. 1892.

Hämorrhagie des Pankreas.

13. Störk. Annus med. II. Bd. II., Vindobonae 1762, Cadaver VI, p. 245.
14. Lawrenze. Medico-chirurgical Transactions XVI, pass. II. 1831. p. 367.
15. Fearnside. Illustrations of pancr. disease. London, Med. Gaz. 1850.
16. Hudson-Rugg. The Lancet 1850, Mai.
17. Hooper. Diseased pancr., Arch. of Med. ed. of Beale. London 1861. II, pag. 282.
18. Pepper. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1871, Bd. IX, S. 156.
19. Zenker. Hämorrhagie d. Pankreas. Berl. klin. Wochenschrift, 1874, XI, Nr. 48.
20. Challand u. Rabow. Bulletin de la soc. méd. de la Suisse. Rom 1877. pag. 345.
21. Hilty. Ein Fall akuter hämorrh. Pankreatitis. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, 1877, VII, Nr. 22.
22. v. Ziemssen-Bauer. Die Krankheiten des Peritonäums, in Ziemssen's Handbuch, Bd. VIII, Aufl. II, S. 360.
23. Guillery. Ueber die Entzündung des Pankreas. D. I. Berlin 1879.
24. Kollmann. Aerztl. Intelligenzblatt. München 1880. Nr. 39.
25. Prince. Boston med. and surg. Journal, 1882, Vol. CVII, pag. 28.

26. Balser. Ueber Fettnekrose etc. Virchow's Archiv, 1882, Bd. 90, S. 520.
27. Rehm. Friedreich's Blätter für gerichtl. Med. und Sanitätspolizei, 1883, Heft 5.
28. Haidlen. Akute Pankreatitis im Wochenbett. Central-Bl. f. Gynäkol. 1884, Nr. 39.
29. Baudach. D. I. Freiburg, 1885.
30. Reynolds and Gannet. Boston. Med.-surg. Journ. 1885, CXII, p. 275.
31. Draper. Boston. Med.-surg. Journal, 1886, Vol. CXV, Nr. 17.
32. Gerhards. Pankreaskrebs und Ileus. D. I. Zürich 1886.
33. Reubold. Ueber Pankreasblutungen vom gerichtsarztlichen Standpunkt. Leipzig 1887 (Engelmann).
34. Hagenbach. Ueber kompl. Pankreaskrebs. D. I. Basel 1887.
35. Hirschberg. Zur operativen Behandlung d. Ileus u. d. Periton. Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 34.
36. Osler and Hughes. Transact. Philad. Pathol. Soc. 1887, XIII, 24.
37. Cash. British Med. Journ. 1888, I, pag. 132.
38. La Fleur. The med. News, Philadelphia 1888, Vol. LIII, No. 3, pag. 80.
39. König. Ein Fall von Pankreasnekrose etc. D. I. Kiel 1889.
40. Marchand. Berl. klin. Wochenschrift, 1890, Nr. 23.
41. Seitz. Zeitschrift für klin. Med., XX, 1892, S. 1.
42. Foster a. Fitz. Pinkham and Whitney, Witney and Homans, Putnam a. Whitney (b. Fitz).

Akute Pankreatitis.

43. Tulpins. Observ. med., 1672, pag. 328.
44. Portal. Traité de l'Apoplexie, Paris 1811.
45. Schmackpfeffer. Observ. de quibusd. pankr. morbis. Diss. Hallens. 1817, pag. 19.
46. Battersby. Dublin. Med. Journ. 1824, Mai.
47. Abercromby. Edinb. Med. and Surg. Journ. 1824, Vol. 79, pag. 243.
48. Lerche. De pankreatitide. Diss. Hall. 1827.
49. Gendrin. Anatom. Beschreibung d. Entzdg. und ihrer Folgen, deutsch v. Radius, Leipzig 1829, II. Bd., S. 191, 233.
50. Bécourt. Recherches sur le pankréas, Thèse, Strassbourg, 1830, p. 33.
51. Haggarth. Transact. of the College of Phys. in Ireland, Vol. II.
52. Lawrenze. Med.-chir. Transact., Vol. XVI, pars II, 1831, pag. 367.
53. Baillie. Morbid. anatomy, 1833, pag. 221, 223.
54. Bigsby. Edinb. Med. Journ. 1835, No. 124.
55. Mondière. Arch. génér. de Méd. 1836, Mai, Juillet, pag. 265.
56. Behrends. Vorles. über prakt. Arzneiwissensch., Bd. III, pag. 332.
57. Percival. Mayo Outlines of hum. pathol., London 1836, pag. 409.
58. Perle. De pankreate ejusque morbis. D. I. Berlin 1837, pag. 33.
59. Löschner. Zur Pankreatitis, Weitenweber's Beitr. z. Med. 1842, Juli.
60. Fletcher. Prov. Med. and Surg. Journ., London 1848, pag. 20.
61. Kilgour. Lond. Journ. of Med. 1850, II, 1052.
62. Riboli. Gaz. Sardin. 1858.

63. Haller u. Klob. Fall von Entzdg. des Pankreas, Zeitschr. d. Gesellsch. der Aerzte zu Wien, 1859, Nr. 37.
64. Klob. Oesterreich. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde, 1860, VI, 529.
65. Hooper. Beale's Arch. of Med., 1860, II, pag. 282.
66. Oppolzer. Ueber Krankh. d. Pankreas. Wiener med. Wochenschr. 1867, Nr. 1.
67. Drasche. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rud.-Stift in Wien 1868, S. 301.
68. Roddick. Canade Med. Journ. 1869, pag. 385.
69. Hoffmann, C. E. E. Unters. über die path.-anat. Veränderung. d. Organe bei Abdominaltyphus. Leipzig 1869. S. 191.
70. Nathan. Med. Times and Gaz, 1870, II, 238.
71. Smith. Dublin Journ. of Med. Science, 1870, 201.
72. Frison. Marseille. Med., 1875, XII, 257.
73. Hilty. Correspond.-Blatt f. Schweizer Aerzte, 1877, VII, p. 666 (Fitz).
74. Guillery. Ueber die Entzdg. des Pankreas. D. I. Berlin 1879.
75. St. Georg's Hosp. Rep. 1877—78, 1879, IX, 95.
76. Farge Bull. Soc. de Med. 1880—1882. N. S. VIII, 1888 (Fitz).
77. Shea. The Lancet, 1881, II, 791.
78. Whitney. Boston Med. and Surg. Journ. 1881, CV, 592 (Fitz).
79. Balser. Virchow's Archiv, 1882, Bd. 90, 525.
80. Fraenkel, E. Idiopath. subak. Pankreasentzdg. Zeitschr. f. kl. Med. 1882, IV, 277.
81. Moore. Trans. Lond. Path. Soc. 1882, XXXIII, 186.
82. Haidlen. Centralbl. f. Gyn. 1884, VIII, 609.
83. Amidon. Boston. Med. and Surg. Journ. 1886, CXV, 594 (Fitz).
84. Pinkham and Whitney. M. S. Notes 1886 (Fitz).
85. Musser. Am. Journ. of Med. Science, 1886, N. S. XCI, 449.
86. Osler and Hughes. Transact. Phil. Soc. 87, XIII, 24 (Fitz).
87. Hirschberg. Berl. klin. Wochenschr. 1887, 287.
88. Bamberger. Wiener klin. Wochenschr. 1888.
89. Mass. Gent. Hosp. Records and M. S. Notes, 1888, V, 131 (Fitz).
90. Dittrich. Eulenburg's Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1890, LII.

Chronische Pankreatitis.

91. Todd. Dublin. Hosp. Rep., Vol. I.
92. Fless. Donders u. Bartins Archiv, Bd. III, 1866.
93. Kühne u. Lea. Ueber die Absond. des Pankreassaftes etc. Verhandl. d. Heidelb. ärztl. Gesellsch. 1876.
94. Renant. Comptes rendues de l'Acad. des sciences, 1879, pag. 247.
95. Drozda. Wiener med. Presse, 1880, Nr. 31 u. ff.
96. Lemoine et Lannois. Archives de méd. expériment., 1. Série, t. III, 1891, p. 33.
97. Seegen. Der Diabetes mell., 3. Aufl. 1893.
98. Harris and Gow. Note upon on or two points in the comparative Histology of the pankr. Journ. of Physiol., Cambridge XV, 4, 1893, 349.

99. Hoppe-Seyler. Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen der Erkrank. d. Pankr. u. s. Gefässe z. Diab. mell. D. Archiv f. kl. Med., LII, 171, 1893.

Progressive Ernährungsstörungen.

Carcinom.

100. Kerckring. Spicilegium anatom., Abs. 42 (bei Hagenbach).
 101. de Hain. Rationes medendi, 1763, pars VI, pag. 19—23.
 102. Recamier. Révue méd., 1830.
 103. Suche. De scirrho pankr. nonnulla. Diss. Berol. 1834.
 104. Mühry. Markschwammbildung im Pankreas. Casper's Wochenschrift Nr. 10, 1835.
 105. Mondière. Recherches pour servir à l'histoire pathologique du pankréas. Archives générales de Paris, 1836, 2^e série, Vol. XII, p. 134.
 106. Holscher. Ileus in Folge von Hypertrophie des Pankr. etc. Hannover'sche Annalen f. d. ges. Heilkunde, 1840, Bd. V.
 107. Schupmann. Hufeland's Journal, 1841, 92. Bd., S. 41.
 108. Crampton. Birmingham. Pathol. Society, Dec. 1842.
 109. Tanner. Blumenkohlf. Excrese. am After etc. Prov. med. Journ. 1842.
 110. Albers. Einfacher Krebs d. Pankr. Med. Korresp.-Blatt rhein. u. westfäl. Aerzte, 1843, Nr. 8.
 111. Battersby. Dublin. Journal of med. Sc., Vol. XXV, 1844, S. 219.
 112. Teissier. Krebs des Pankreas. Journ. de Lyon, 11. Nov. 1847.
 113. Cambpell. South. Med. and Surg. Journ. 1849.
 114. Mc. Clurg. Med. Examiner. Phil. 1851.
 115. Williams. Med. Times and Gaz., Aug. 1852.
 116. Bowditch. Boston. med. and surg. Journ. 1852.
 117. Haldauer. Assoc. med. journ., Mai 1854.
 118. Antrum. Assoc. Med. Journ. 1855.
 119. Willigk. Prager Vierteljahrsschrift 1856.
 120. Frerichs. Klinik der Leberkr., Bd. I, 1858, S. 146, 153.
 121. Da Costa. Cancer of pankreas. North-Amerika. med.-chir. Review, Sept. 1858, S. 883.
 122. Agnew. North-Amerika, med.-chir. Rev., July 1858.
 123. Laborde. Gaz. de Paris, 17, 1860.
 124. Wagner. Fall von primärem Pankreaskrebs. Archiv der Heilkunde, II. Bd., 1861.
 125. Roberts. Brit. med. Journ., Sept. 1865.
 126. Baucaud. Gaz. des Hôp., No. 10, 1866.
 127. Ancelet. Etudes sur les maladies du pankreas. Paris 1866.
 128. Lücke u. Klebs. Virchow's Archiv, Bd. 41, 1867, S. 9.
 129. Cameron. Med. Times and Gaz. 1869.
 130. Webb. Philadelphia med. Times, Vol. II, Dec. 1871.
 131. Canfield. Philadelphia. Med. and Surg. Rep. 25. Sept. 1871.

132. Gross. Philadelphia. med. times, Vol. II, Juni 1872.
133. Luithlen. Mem. aus der ärztl. Praxis, 1872, Vol. XVII, S. 309.
134. Davidsohn. Ueber Krebs der Bauchspeicheldrüse. D. I. Berlin 1872.
135. Sauter. Zwei Fälle von Carcinom d. Pankreas. D. I. Berlin 1874.
136. Ogle. St. George's Hosp. Rep., 7, 1874.
137. Allen. Philad. med. Times, II, 206, 1875.
138. v. Hauff. Württemb. Korresp.-Blatt, 46, 1876.
139. Huber. Archiv der Heilkunde, 19, 1878.
140. Molander och Blix. Hygiea 1876. Sv. käkar förh.
141. Soyka. Prager med. Wochenschrift, 42, 1876.
142. Salomon. Carcinom des Pankreas mit Metastasen etc. Charité-Ann. IV, 1877, S. 144.
143. Bruzelius och Key. Svenska läkaresällsk. förh. Hygiea, 1877.
144. Strümpell. Deutsches Archiv f. klin. Med., 22, 1878.
145. Pott. Deutsche Zeitschrift f. prakt. Med., 16, 1878.
146. Litten. Charité-Annalen 1878.
147. Masnig. Petersburger med. Wochenschrift Nr. 28, 1879.
148. Drozda. Klin. Beitr. z. Kasuistik d. Pankreaserkr. Wien. med. Presse 1880, Nr. 31 u. 35.
149. Mosler. Ein Fall von Gallertkrebs d. Pankreas. D. Archiv f. klin. Med. XXVIII, 1881.
150. Weyer. Ein Fall von Gallertkrebs d. Pankreas. D. I. Greifswald 1881.
151. Ziehl. Ein Fall von Carc. d. P. u. über d. Vork. v. Fettkrystallen im Stuhl. D. med. Wochenschr. 1883, Nr. 37.
152. Wesener. Ein Fall von Pankr.-Carc. mit Thromb. d. Pfortader. Virchow's Arch. 93, 1883.
153. Hagenbach. Ueber kompliz. Pankreaskrebs etc. D. I. Basel 1887.
154. E. Ollivier. Etude sur le développement du cancer pancréatique. Ziegler's Beiträge Bd. XV, S. 351.

Sarkom.

155. Paulicki. Primäres Sarkom im Kopf des Pankr. Allgem. med. Centralz. Nr. 90. 186.
156. Mayo. Outlines of human. Pathol. p. 411. (Senn).
157. Lépine et Cornil. Contrib à l'anat. path. du pancr. Gaz. med de Paris. 1874. S. 624.

Tuberkulose und Syphilis.

158. Aran. Arch. gén. de Méd. 1846.
159. Mayo. Outlines of human Pathol. p. 410. (Senn).
160. Barlow. Pathol. Transact. 27. S. 173. 1876.
- 161a. Schlaggenkauf, Centralblatt f. allgem. Pathologie, Bd. V, S. 865.

Regressive Ernährungsstörungen. (Fettnekrose).

161. Gendrin. Hist. anat. des inflam. 1826. II. 239.
162. Habershon. On diseases of the abdom. London 1892. Case CXIV.
163. Ponfick. Ueber die sympath. Erkr. d. Knochenmarks bei innern Krankh. Virchow's Archiv. Bd. 56. 1872. S. 534.
164. Chiari. Ueber einen Fall von Sequest. d. Pankreas nach Perforation des Magens durch Ulcera. Wiener med. Wochenschrift XXVI. 1876. Nr. 13. S. 292.
165. Chiari. Ueber 2 neue Fälle von Sequestr. d. Pankr. Wiener med. Wochenschr. XXX. 1880. Nr. 6. S. 139.
166. Forge. Bull. Soc. de Méd. 1880–82. N. S. VIII. 188.
167. Fränkel. Zwei seltenere Erkrankungen: I. Zeitschr. f. kl. Med. IV. 1882. S. 277.
168. Moore. Transact. London. Path. Soc. XXXIII. 1882. 186.
169. Balser. Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tödl. Krankh. d. Menschen. Virchow's Arch. Bd. 90. 1882. S. 520.
170. Chiari. Ueber die sog. Fettnekrose. Prager med. Woch. 1883. Nr. 30, 31.
171. Mader-Weichselbaum. Graugrün d. Pankr. etc., Fettnekrose d. Pank. u. Omentum. Bericht d. k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien vom J. 1884. S. 371, 435. Wien 1885.
172. Langerhans. Demonstration eines Präp. v. Pankreasnekrose. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 51. S. 1114.
173. Hansemann. Berl. kl. Wochenschr. 1889. Nr. 51. S. 1115.
174. Langerhans. Ueber multiple Fettgewebsnekrose. Virchow's Arch. Bd. 122. 1890. S. 252.

Cysten des Pankreas.

175. Galeati. Comment. ac. Bonen. 1757. T. 24.
176. Bécourt. Recherches sur le pancréas, Thèse, Strassbourg 1890. p. 56.
177. Dupouchel. Med. Répor. XXII. p. 162.
178. Engel. Oester. med. Jahrb. 23 u. 24. 1841.
179. Crampton. Birmingham. Pathol. Soc. Dec. 1842.
180. Battersby. Dublin. Journ. Mai 1844.
181. Gross (Gould). Anatomical Museum of the Boston. Soc. for. med. improvement. 1847. p. 174.
182. Clark. The Lancet. 1851.
183. Virchow. Würzburger Verhandl. II. Bd. 1852. S. 53. III. Bd. 1852. S. 368.
184. Person. British med. Journ. Nr. 23. 1857.
185. Hoppe. Virchow's Archiv. XI. 1857. S. 96.
186. Bennet. Clin-Lectures. 1857.
187. Klob. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. VI. 33 Bd. 1860.
188. v. Recklinghausen. Auserlesene path. anat. Beobacht. Virchow's Arch. 1864. XXX. S. 360.

189. Anger. Bulletin de la société anatomique de Paris. 2. Série. I. X p. 192. 1865.
190. Wyss. Virchow's Archiv. XXXVI. 1866.
191. Pepper. Centralbl. f. d. med. Wissensch. IX. S. 156. 1871.
192. Davidsohn. Ueber Krebs der Bauchspeicheldrüse. D. I. Berlin 1872.
193. Hjelt. Finska Läkaresällsk för handl. 14. 1872.
194. Curnow. Transact of the pathol. Soc. 24. 1873.
195. Santer. Zwei Fälle von Carcinom d. Pankr. D. I. Berlin 1874.
196. Friedreich. Ziemssen's Handb. Bd. VIII. 2.
197. Bruzelius och Key. Somska läkaresällsk förhandl. Hygiea. 1877.
198. Lancereaux. Bulletin de l'Acad. de méd. Nr. 46. 1877.
199. Zukowski. Wiener med. Presse. 1881. Nr. 45.
200. Thiersch. Berl. kl. Wochenschr. XVIII. Nr. 40. S. 591. 1881.
201. Peabody. New-York. Med. Record. Vol. XXI. S. 358. 1882.
202. Bozeman. New-York. Med. Record. Vol. XXI. S. 46. 1882.
203. Garrigues. New-York. Med. Record. 1882.
204. Kulenkampf. Berl. kl. Wochenschr. 1882. Nr. 7.
205. Gussenbauer. v. Langenbeck's Archiv f. kl. Chirurgie. XXIX. S. 355. 1883.
206. Ziehl. Deutsche med. Wochenschr. 1883. Nr. 37.
207. Dixon. New-York. Med. Rec. XXV. S. 304. 1884.
208. Moore. The Lancet. 1884.
209. Senn. The surgical treatment of cysts of the pankreas. American Journ. of the med. scienc. July 1885.
210. Baudach. Ueber Angioma myxomat. des Pankreas. D. I. Freiburg 1885.
211. Riedel. v. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. XXXII. S. 994. 1885.
212. Salzer. (Billroth.) Zeitschr. f. Heilkunde. VII. S. 11. 1886.
213. Kramer. (Hahn.) Centralbl. f. Chirurgie. 1886. S. 23.
214. Kootz. (Ahlfeld.) Operation einer Pankreascyste. D. I. Marburg 1886.
215. Küster. Deutsche med. Wochenschr. 1887. X. S. 189.
216. Ledentu. Kyste du pancréas Bull. d. l. soc. anat. de Paris. 186 S. p. 197.
217. Subotik. Allgem. Wiener med. Zeitung. XXXII. S. 279. 1887.
218. Hagenbach. Ueber komplizierte Pankr.-Krankh. etc. D. I. Basel 1887.
219. Bull. The New-York med. journ. Oct. 1. 1887. p. 376.
220. Senn. The surgery of the pankreas as based upon exp. and. clinical researches. Reprinted from the Transact. of the Americ. surg. association. Philadelphia 1886.
221. Senn. Die Chirurgie des Pankreas, gestützt auf Versuche und klinische Beobachtungen (deutsch von Lühe) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 313/314. 1888.
222. Freyhan. Berl. kl. Wochenschrift. XXX. Nr. 6. 1893. (Von Friedreich, Boldt, Baudach, Hagenbach und Senn werden anderweitig veröffentlichte Fälle referiert).
223. Tilger. Beitrag z. patholog. Anatomie u. Aetiologie d. Pankreas-Cysten. Virchow's Archiv. Bd. 137. S. 348.
224. Mulert. Ein Fall von Pankreascyste. D. I. Leipzig. 1894.

Diabetes pankreaticus.

225. Cowley. 1788. (s. Friedreich).
226. Elliotson. Med. chir. Transact. XVIII. 1833.
227. Harley. Transact. of the path. soc. of London. XIII. 1862. p. 118.
228. Walker. Med. chir. Transact. Vol. 42.
229. v. Recklinghausen. Virchow's Archiv. XXX. S. 362. 1864.
230. Friedreich. Pankreaskrebs, in Ziemssen's Handb. VIII. 2. 1875.
231. Frison. Marseille Méd. XII. 257. 1875.
232. Senator. Diab. mell. in Ziemssen's Handb. XIII. 2. 1876.
233. Lancereaux. Bull. de l'académie de méd. 2^e série. tome VI p. 1215. Paris 1877.
234. Harnack. Zur Pathologie u. Ther. d. Diab. mell. D. Archiv f. kl. Med. XIII. S. 615. 1877.
235. Litten. Charité-Annalen, 1877.
236. Litten. Charité-Annalen. 1878.
237. Goodman. Philadelph. med. Times. 1878. 22. Juni.
238. Lapiere, Thèse de Paris. 1879.
239. Drozda. Wiener med. Presse. 1880. Nr. 31 ff.
240. Israel. Virchow's Arch. LXXXIII. S. 184. 1881.
241. Guelliot. Gazette méd. de Paris 1881. Nr. 17—20.
242. Baumel. Montpellier méd. 1881. Fev.
243. Baumel. Montpellier méd. 1882.
244. Capplick. Ueber Diabetes mell. D. I. Kiel. 1882.
245. Windle. The Dublin Journal of med. sc. LXXVI. 1883. 122.
246. Capparelli. Pankreas e. Diabete. Il. Morgagni. 1883.
247. Ziehl. Deutsch. med. Wochenschr. 1883. Nr. 37.
248. Ohrts. Ueber Diabetes pankreatic. D. I. Bonn 1887.
249. Frerichs. Ueber den Diabetes. Berlin (Hirschwald). 1884.
250. Duffey. The Dublin Journal of med. sc. 1884.
251. Lancereaux. Bull. de l'acad. de méd. 3^e série. t. XIX. p. 588. 1888.
252. Noltenius. Beiträge zur Statistik u. path. Anat. d. Diab. mell. D. I. Kiel 1888.
253. Pilliet. Sclérose de Pankr. et Diab. Progrès. méd. 21. 1889.
254. v. Mering u. Minkowski. Diab. mell. nach Pankreas-Exstirpation Arch. f. exper. Path. u. Pharm. XXVI. 1889.
255. Giorgi. Thèse de Lyon. 1890—91.
256. Soundby. Morbid. anat. of. Diab. mell. The Lancet. 1890. Aug. 23.
257. Lemoine et Lannois. Archiv de méd. expér. 1^o série. t. III. p. 33. 1891.
258. Leva. Klin. Beitr. zur Lehre d. Diab. mell. D. Archiv f. kl. Med. Bd. 48. S. 186. 1891.
259. Eichhorst. Neuritis diabetica etc. Virch. Archiv. Bd. 127. S. 6. 1892.
260. Minkowski. Unters. über d. Diab. mell. nach Exstirpation d. Pankr. Archiv f. exper. Path. u. Pharm. XXXI. 1893. Heft 2 u. 3.
261. Hédon. Comptes rendus de l'académie des sc. Bd. 116. p. 649. 1893.
262. Seegen. Der Diab. mell. 3. Aufl. 1893.
263. Freyhan. Berl. klin. Wochenschr. XXX. Nr. 6. 1893.

264. Hoppe-Seyler. D. Archiv f. klin. Med. LII. S. 171. 1893.
265. Schabad. Ueber den klin. u. exper. Diab. mell. pankr. Zeitschr. f. klin. Med. XXIV. S. 108. 1894.
266. Hansemann. Verhandlungen des elften internationalen med. Kongresses in Rom. Sektion für allgem. Pathologie etc. — Referat im Ctbl. f. allgem. Pathol. Bd. V. S. 410.
267. Weintraud. Ueber den Pankreas-Diabetes der Vögel. Anl. f. exp. Pathologie. Bd. 34. S. 303.
268. Hansemann. Die Beziehungen des Pankreas zum Diabetes. Zeitschr. f. klin. Med. 26. Bd. 3. u. 4. Heft 94.
269. Marcuse, Ueber die Bedeutung der Leber für das Zustandekommen des Pankreasdiabetes. Zeitschr. f. klin. Medizin. 26. Bd. 3. u. 4. Heft 1894. Diese beiden letzten Untersuchungen konnten für die vorliegende Arbeit nicht mehr benutzt werden.
-

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Aus dem Pankreas eines Kindes. Hämatoxylin, Kanadabalsam. Intertubulärer Zellhaufen: Die Kerne sind intensiv gefärbt, das Zellprotoplasma nur an wenigen Stellen sichtbar.

Fig. 2. Aus dem Pankreas eines Kindes. Hämatoxylin, Lävulose-Lösung. Intertubulärer Zellhaufen. Zeiss, Obj. d. Oc. 2.

Fig. 3. Aus dem Pankreas eines 3 Tage alten Kindes. Hämatoxylin, Lävulose-Lösung. a. Intertubulärer Zellhaufen. b. Blutgefäße. c. Ausführungsgänge. d. Drüsenacini. e. Interacinöses Bindegewebe. Vergr. wie bei 2.

Fig. 4. Fall VI. Induration des Pankreas. Hämatoxylin, Kanadabalsam. Ein Drüsenläppchen mit intertubulärem Zellhaufen (a.). Die Drüenschläuche (b.) sind durch vermehrtes, von Rundzellen durchsetztes Bindegewebe (c.) auseinandergedrängt. Ein anscheinend vergrößerter intertubulärer Zellhaufen (a.), von Bindegewebsfasern durchzogen. Die Kerne sind intensiv gefärbt, das Protoplasma undeutlich. Winkel, Obj. 3. Oc. 2.

Fig. 5. Fall XIV. Cylinderzellenkrebs des Pankreas gefärbt nach Bergonzini, Kanadabalsam. a. Die mit hohem Cylinderzellen-Epithel ausgekleideten Krebschläuche, Kerne grün, Protoplasma rosa. b. Weitmaschiges schwach rosa gefärbtes Bindegewebe mit grünen Kernen, c. darin tief rot gefärbte Körnchenkugeln zum Teil mit grünen Kernen. d. Körnchenkugeln, die in die Krebschläuche eingewandert sind.

Fig. 1.

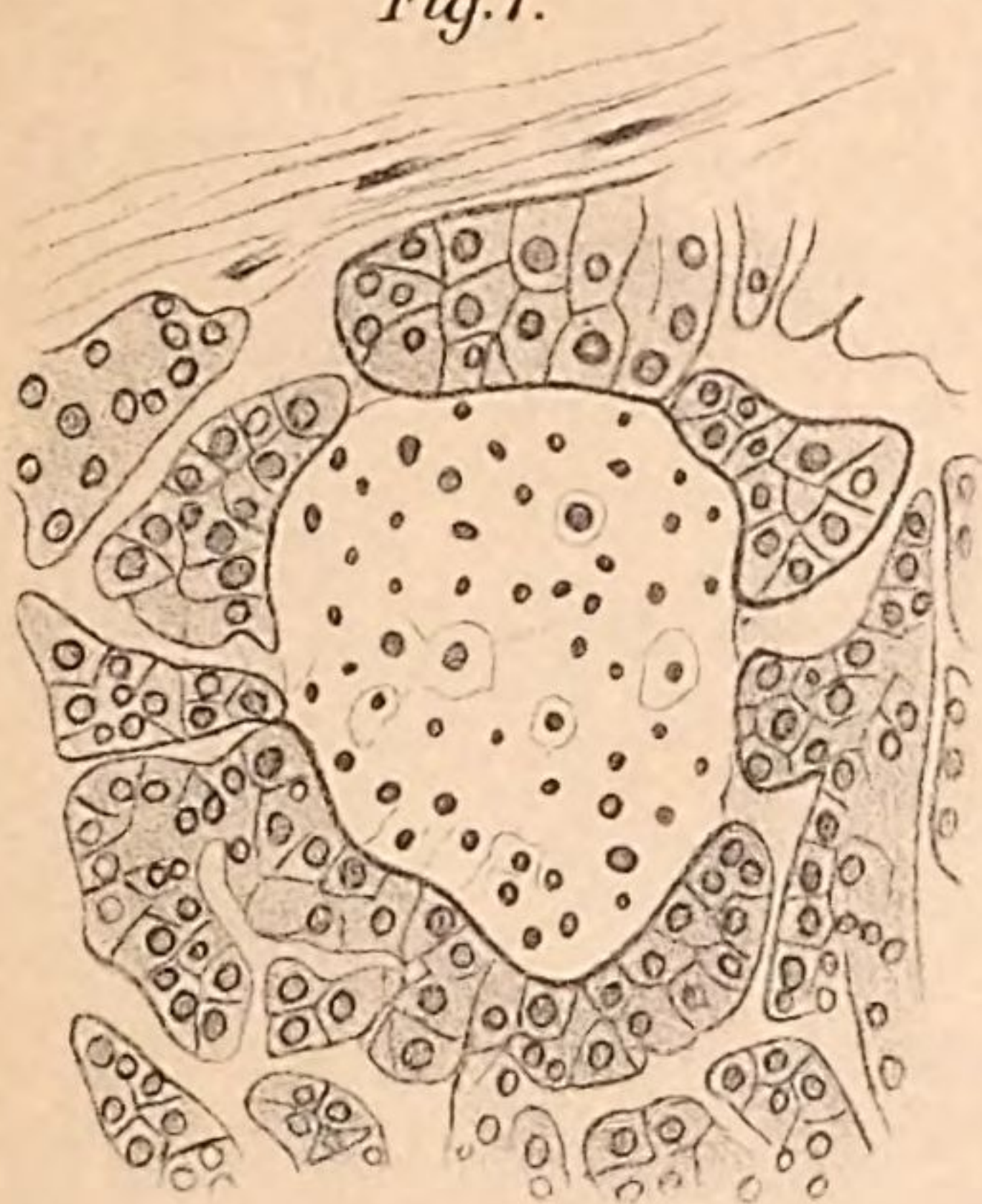


Fig. 2.



Fig. 3.

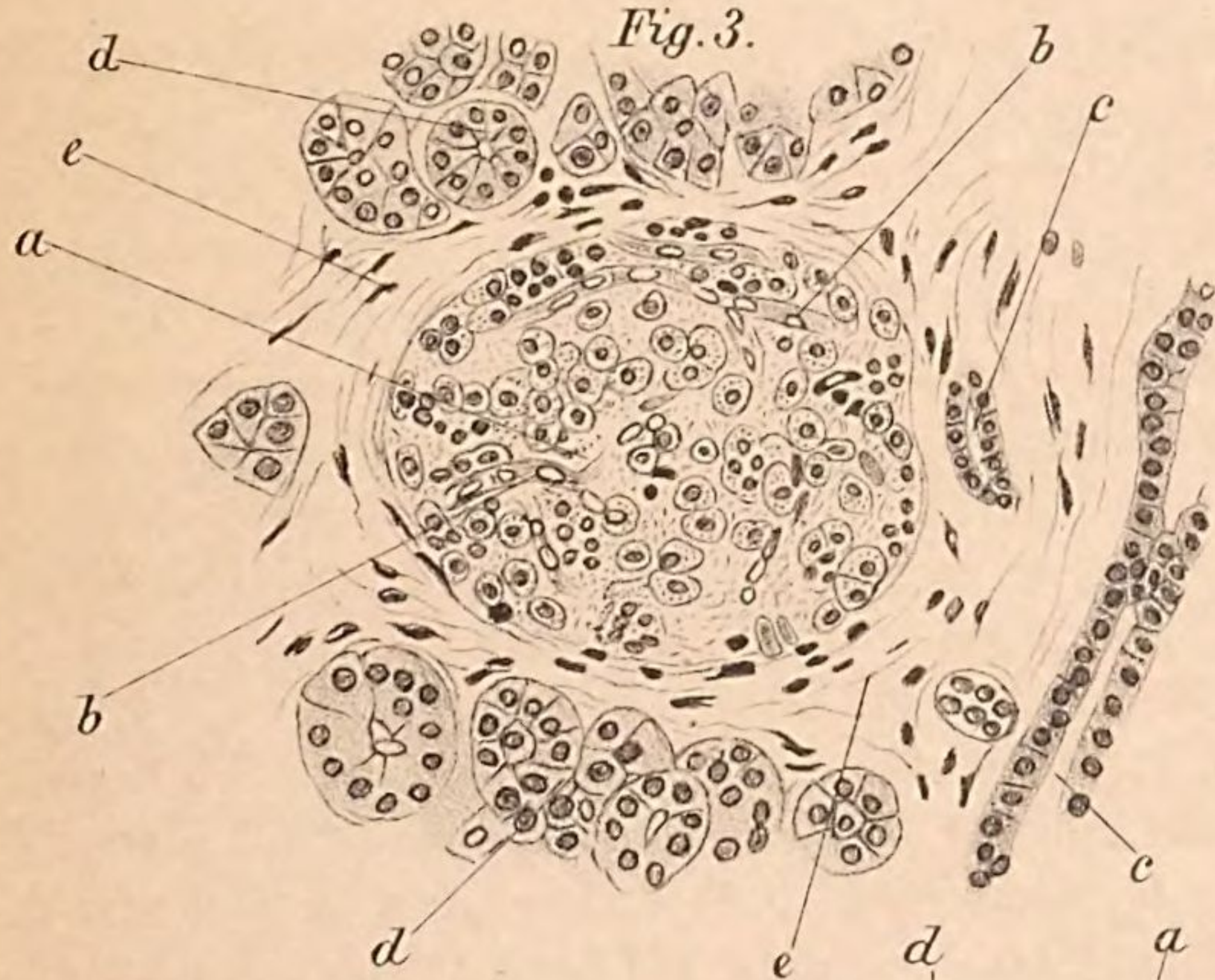


Fig. 4.

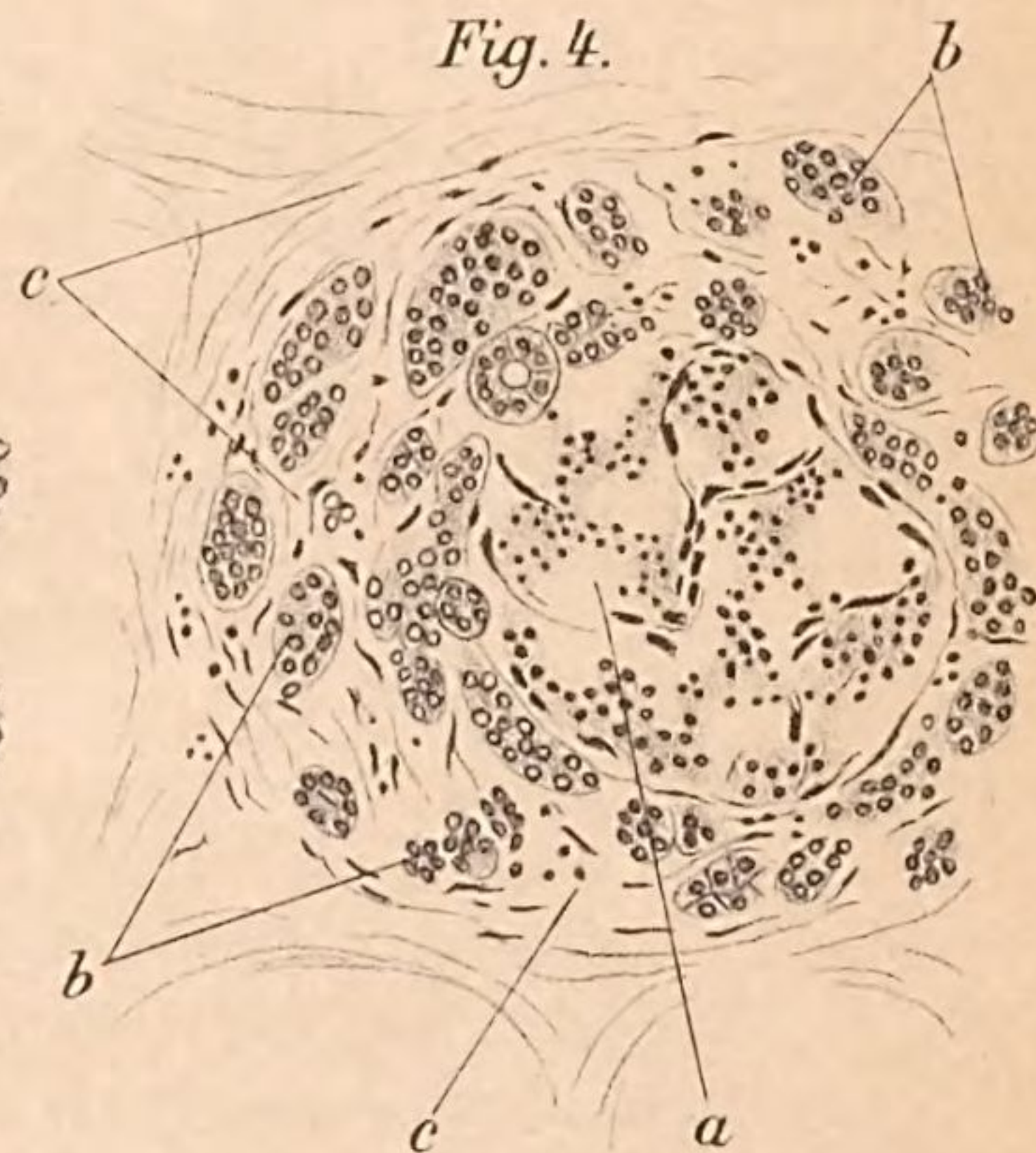
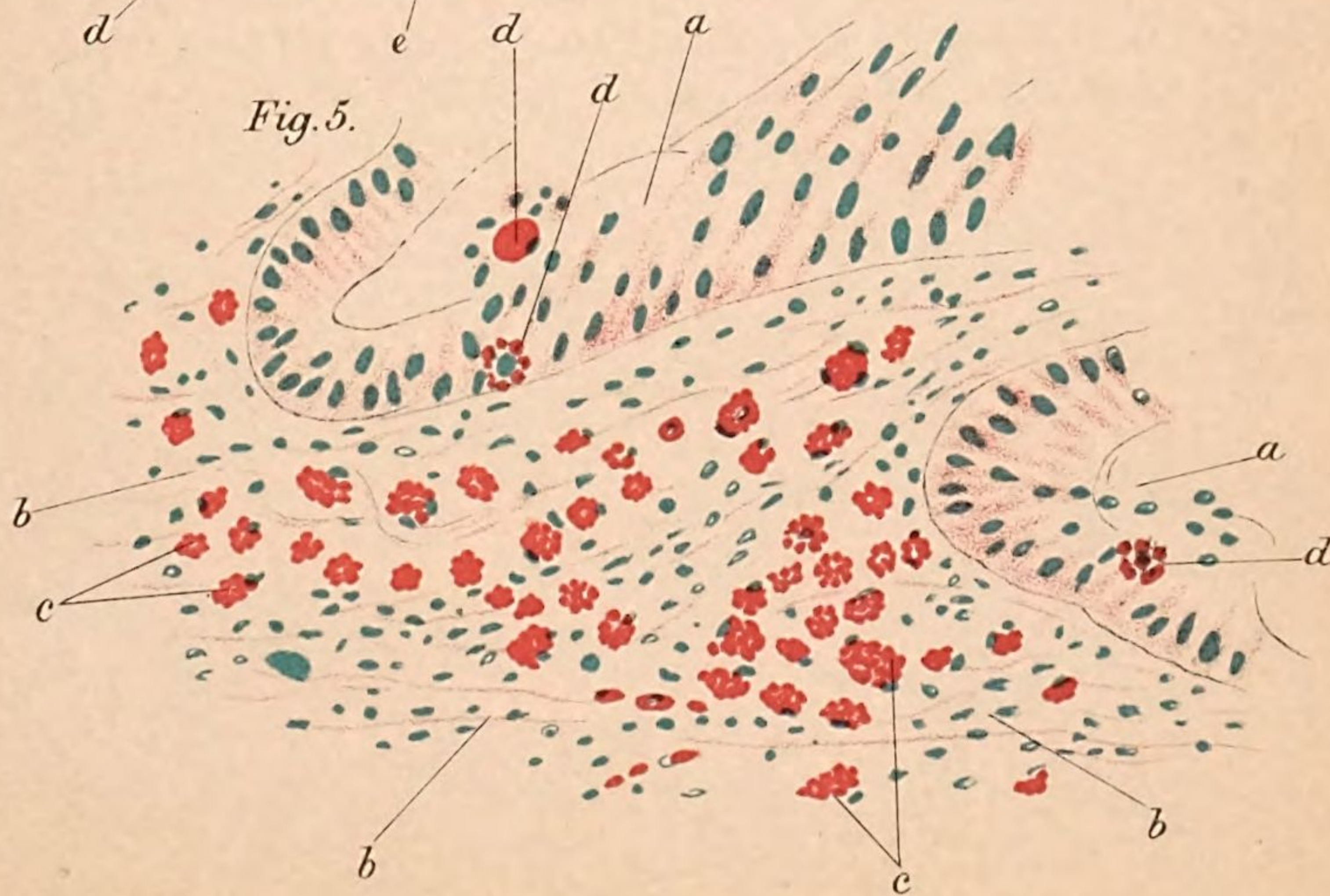


Fig. 5.



Über
Pleuritis rheumatica.

Von

Dr. A. Fiedler,

Geh. Med.-Rat, Königl. Leibarzt und Oberarzt am Stadtkrankenhaus zu Dresden.

Das Manuskript zu dieser Arbeit wurde erst nach Beginn
des Druckes eingeliefert.

Bereits im Jahre 1890 habe ich in einem Vortrag in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden (cf. Jahresberichte der Gesellschaft und ärztliche Rundschau 1892 Nr. 4) die Vermutung ausgesprochen, dass eine grosse Anzahl der akut auftretenden Pleuritiden auf eine rheumatische Infektion zurückzuführen sei und in ätiologischer Beziehung genau dieselbe Bedeutung hätte, wie die Gelenkaffektionen und die Entzündungen am Herzen, welche wir beim akuten Gelenkrheumatismus, der Polyarthrititis rheumatica acuta, zu beobachten Gelegenheit haben. Ich stellte damals die Behauptung auf, dass die schon längst bekannte günstige Wirkung der Salicylsäure bei Pleuritis bez. pleuritischen Exsudat, sowie der Erfolg, den man mit anderen antirheumatischen Mitteln (Salol, Salipyrin etc.) bei Brustfellentzündung erzielt, mit Wahrscheinlichkeit darauf beruhe, dass wir es bei gewissen Formen der Pleuritis mit derselben Krankheit zu thun haben, die sich für gewöhnlich unter dem Bilde des akuten Gelenkrheumatismus abspielt, dass beide Krankheiten, so verschieden sie auch in ihren klinischen Erscheinungen sein mögen, durch ein und denselben pathogenen Mikroorganismus verursacht werden.

Seit jener Zeit nun habe ich die Frage nach der Ätiologie der Pleuritis weiter verfolgt. Das grosse Material, welches mir im Stadtkrankenhaus zu Dresden zu Gebote steht, gab mir reiche Gelegenheit dazu, und die zahlreichen Beobachtungen, über welche ich jetzt verfüge, haben mich in meiner Annahme immer sicherer gemacht, so dass ich mich veranlasst sehe, nochmals auf die für uns praktischen Ärzte hochwichtige Frage zurückzukommen und dieselbe in ausführlicherer Weise, als es früher geschehen, zu besprechen, besonders auch in der Absicht, der noch so viel verbreiteten Anschauung entgegenzutreten, dass Brustfellentzündungen, soweit sie nicht traumatischer, septischer oder carcinomatöser

Natur sind, oder mit Influenza oder Pneumonie zusammenhängen, immer auf tuberkulöser Basis beruhen. Diese Auffassung hatte insofern schlimme Konsequenzen, als jeder Mensch, der zu irgend einer Zeit an Brustfellentzündung gelitten hatte, als schwindsuchtsverdächtig von der Aufnahme in eine Lebensversicherung ausgeschlossen wurde und vielfach in seinem Fortkommen behindert war.

Es ist und bleibt ja richtig, dass die Tuberkulose in zahllosen Fällen die veranlassende Ursache zur Pleuritis ist, aber man darf in dieser Annahme nicht zu weit gehen; es bleibt ein grosser Bruchteil von Pleuritiden übrig, der ganz bestimmt nichts mit Tuberkulose zu thun hat und dem eine viel günstigere prognostische Beurteilung gebührt. Es sind das eben die Fälle, von denen ich annehme, dass sie auf rheumatischer Infektion beruhen und welche ich dem akuten Gelenkrheumatismus in ätiologischer Hinsicht unmittelbar zur Seite stelle.

In dieser Auffassung bin ich seit dem Jahre 1890 besonders auch durch die zahlreichen bestätigenden Zuschriften, die mir von vielen Kollegen, welche von meinem Vortrag Kenntnis erhalten hatten, zugegangen sind, bestärkt worden; ferner durch eine Arbeit, welche bald nach Abhaltung meines Vortrags und ganz unabhängig von diesem in der Pester medicin.-chirurg. Presse Nr. 26 1891 von Dr. Déri, Kreisarzt in Kenderes in Ungarn, erschien. Der genannte Autor kommt genau zu demselben Resultat wie ich und sagt:

1. „Längere Zeit bestehende seröse pleuritische Exsudate vermögen sich auf Anwendung von Natr. salicyl. in vielen Fällen zu resorbieren;

2. das Natr. salicyl. hat bei exsudativer Pleuritis nebst mächtiger Diaphorese, — gleichwie bei der Polyarthrits wahrscheinlich eine „spezifische“ Wirkung;

3. der Umstand, dass nach den bisherigen Erfahrungen bei Anwendung dieses Mittels keine neuerliche Ansammlung des Exsudates beobachtet wurde, lässt bei serösen pleuritischen Exsudaten den chirurgischen Eingriff nicht nur nicht dringend erscheinen, sondern es drängt ihn sogar in den Hintergrund zurück.“

Auch spricht Gerhardt in seinem Werke: Die Pleura-Erkrankungen, Deutsche Chirurgie, herausgegeben von Prof. Dr. Billroth und Prof. Dr. Lücke, Lieferung 43, p. 11 sich

dahin aus, dass ich „in sehr annehmbarer Weise dargethan habe, dass Pleuritis bald mit untergeordneter, bald mit nachfolgender, bald mit mangelnder Gelenkerkrankung der Ausdruck jener Infektionskrankheit sein kann, die als Polyarthrit^{is} rheumatica acuta bezeichnet und in diesen Fällen hauptsächlich durch die Heilbarkeit durch salicylsaures Natrium gekennzeichnet wird. Mindestens wäre die Thatsache festzuhalten, dass anscheinend primäre, mitunter doppelseitige und sehr heftig auftretende Pleuritis in ebenso rascher Weise, wie akuter Gelenkrheumatismus durch das genannte Mittel geheilt werden kann“. Auch Huguenin (Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte, Jahrgang XXIII. 1893) sagt, dass „jede scheinbar primär auftretende, namentlich doppelseitige Pleuritis und namentlich Pleuro-Pericarditis der echt rheumatischen Genese dringend verdächtig ist“.

Dass der akute Gelenkrheumatismus den Infektionskrankheiten zuzuzählen ist, darüber herrscht wohl allgemeines Einverständnis. Die oft rapid auftretenden Metastasen am Herzen, in den Nieren, der Pleura, das Befallenwerden verschiedener Gelenke nach einander, die unheimlichen Hyperpyrexien, welche in der Regel durch kein Antipyretikum zu beseitigen oder auch nur zu mässigen sind, lassen sich nicht wohl auf andere Weise erklären.

Der Umstand, dass es bis jetzt noch nicht gelungen ist, den spezifischen Mikroorganismus mit Sicherheit nachzuweisen (in neuerer Zeit nimmt man mehrere pathogene bez. pyogene Mikroorganismen an, welche den akuten Gelenkrheumatismus verursachen), spricht durchaus nicht gegen den infektiösen Charakter des Rheum. artic. acut. In derselben Lage befinden wir uns bekanntlich auch vielen anderen Krankheiten gegenüber, die doch zweifellos den Infektionskrankheiten zuzuzählen sind.

Dass ferner der akute Gelenkrheumatismus eine Krankheit ist, die in der verschiedenartigsten Gestalt, Form und Intensität auftreten kann, wird mir jeder Kollege, der eine grössere Reihe von Fällen beobachtet hat, ohne Weiteres zugeben. Von der leichtesten, kaum mit Fieber verlaufenden, flüchtigen Form, bis zu den unter dem Bilde akutester Infektion auftretenden und rasch tötenden Fällen; von den einfachen Erkrankungen, die sich nur durch etwas Fieber, Gelenkschmerzen und Schwellung auszeichnen, bis zu den mit bedenklichen Metastasen und Komplikationen einhergehenden giebt es alle möglichen Abstufungen und Kombinationen.

Nach den Beobachtungen auf meiner Abteilung, mit einer durchschnittlichen Jahresfrequenz von ungefähr 225 ausgesprochenen Fällen von Polyarthrit^{is} rheumatica acuta, verlaufen etwa die Hälfte ohne nachweisbare Komplikationen. Die übrigen sind mit Endo-, Peri- oder Myocarditis, viele mit Pleuritis, wenige mit Nephritis kompliziert. Ein genaues procentuales Verhältnis kann ich, wenigstens bezüglich der begleitenden Herzaffektionen nicht angeben, weil es sehr oft ausserordentlich schwer, ja unmöglich ist, leichte und beginnende Myo- und Endocarditis mit Sicherheit zu diagnostizieren. Schwere Gelenkrheumatismen mit ganz normalen Verhältnissen am Herzen gehören nach meinen Beobachtungen zu den Seltenheiten, aber es ist in vielen Fällen nicht leicht zu sagen, in wie weit es sich, wenn die Töne unrein sind, oder Arythmie etc. vorhanden ist, nur um eine Innervationsstörung oder um wirkliche entzündliche Vorgänge am Endo- oder Myocardium handelt.

Weniger Schwierigkeiten bietet in der Regel die Diagnose einer komplikatorischen Pleuritis, indessen wenn sich die Entzündung auf der Diaphragmafläche abspielt, wie dies gerade bei Rheumatismus acutus gar nicht selten vorkommt, wenn es sich also um eine Pleuritis diaphragmatica handelt, so entzieht sie sich leicht der Diagnose. Erst durch ein langsam anwachsendes und heraufkriechendes Exsudat wird diese nach einigen Tagen sicher gestellt.

Auch die Art und Weise, sowie die Zeit- und Reihenfolge, wie die Komplikationen und Metastasen bei der Polyarthrit^{is} rheumatica auftreten und sich gruppieren, lassen in den einzelnen Fällen ein ganz verschiedenes Verhalten erkennen!

Es kommt sehr oft vor, dass, abgesehen vom Fieber etc., neben der Schwellung verschiedener Gelenke auch Pericarditis, Endocarditis und doppel- oder einseitig Pleuritis vorhanden ist, dass all' diese Affektionen gleichzeitig auftreten und bald die eine, bald die andere in den Vordergrund der klinischen Erscheinung tritt.

In anderen Fällen dagegen treten diese Komplikationen eine nach der andern auf, oder die Gelenkaffektion ist nur ganz flüchtig und unbedeutend, so dass es zweifelhaft sein kann, ob man es überhaupt mit einem akuten Gelenkrheumatismus zu thun hatte; sie verschwindet schon nach wenig Stunden und mit ihr das Fieber

und alle anderen Krankheitserscheinungen. Schon glaubt man, dass alle Gefahr vorüber sei; da plötzlich treten die bekannten Entzündungserscheinungen von Seiten des Herzens mit grosser Intensität auf, so dass nunmehr über die anfangs fragliche Diagnose nicht der geringste Zweifel mehr sein kann. Ganz dasselbe habe ich bezüglich der Pleuritis beobachtet. Ich habe Fälle gesehen, bei denen sich nach ganz leichten und rasch vorübergehenden Gelenkaffektionen, denen man gar keine Bedeutung beilegte, unter stürmischen Erscheinungen plötzlich eine meist doppelseitige Brustfellentzündung entwickelte. Die Gelenkschwellung war längst vorbei, die Verhältnisse am Herzen blieben vollkommen normal und nur durch eine sorgfältige Anamnese stellte sich, besonders unter Berücksichtigung der vorausgegangenen Gelenkschmerzhaftigkeit, heraus, dass man es im vorliegenden Falle mit einer „rheumatischen“ Pleuritis zu thun hatte.

Weiter giebt es Fälle, in denen zunächst nur die Erscheinungen der Peri- und Endocarditis vorhanden, die Gelenke aber absolut frei sind. Erst nach 6—8 Tagen treten mehr oder weniger heftige Gelenkschmerzen und Schwellungen auf, und nun erst wird die Diagnose Peri- oder Endocarditis „rheumatica“ klar gestellt. Dasselbe gilt bezüglich der Pleuritis, und es stehen mir Fälle zu Gebote, in denen die Kranken plötzlich erkrankt, mit Pleuritis bez. pleuritischem Exsudat ins Krankenhaus eintraten, ohne je an Polyarthritiden gelitten zu haben. Erst mehrere Tage nach der Aufnahme traten die charakteristischen Gelenkschmerzen auf, zuweilen aber so leicht und flüchtig, dass sie den schweren Erscheinungen gegenüber, welche die Brustfellentzündung darbot, gar nicht in Betracht kamen. Ich sollte nun meinen, nach diesen feststehenden Beobachtungen sei der Schritt zu der Annahme, dass es rheumatische Infektionen giebt, auch ohne Beteiligung der Gelenke, d. h. ohne Gelenkschwellung und Rötung, also rheumatische Infektionen, die sich lediglich auf der Pleura abspielen, kein grosser und gewagter. Von der Peri-, Endo- und Myocarditis weiss man das längst; weshalb nimmt man nicht auch an, dass die bis jetzt für primär oder idiopathisch gehaltenen Pleuritiden auch rheumatischer Natur sind. Meiner Meinung nach hat man das volle Recht, von einer „Pleuritis rheumatica“ zu sprechen, und zwar nicht im Sinne der früheren Erkältungslehre, sondern ganz im Sinne der neuen Infektionslehre

Wie sich die rheumatische Infektion in ganz verschiedener Weise äussert, habe ich neulich bei einem Kranken beobachtet. Derselbe litt in seiner Jugend an akutem Gelenkrheumatismus und wurde ärztlich behandelt; vor vier Jahren erkrankte er an doppelseitiger Pleuritis ohne Beteiligung der Gelenke, darauf in diesem Jahre wieder an Polyarthrititis und dieses Mal mit Peri- und Endocarditis.

Solche und ähnliche Fälle, wie ich sie skizzierte, habe ich mehrfach behandelt; sie lehren, wie vielgestaltig sich die rheumatische Infektion bezüglich der klinischen Erscheinungen äussern kann. Von der Mitteilung einzelner Krankengeschichten sehe ich ab.

Bei jedem jugendlichen Kranken, der an einem Herzfehler leidet, ohne in früherer Zeit akuten Gelenkrheumatismus oder Scharlach, Sepsis oder sonstige akute Infektionskrankheiten oder Lues oder Gonorrhoe überstanden zu haben, hege ich den Verdacht, dass er doch zu irgend einer Zeit eine rheumatische Infektion erlitten hat, die latent, als schleichende Endocarditis auftrat und zu Klappenschrumpfung führte. Mehr als einmal wurde diese Annahme durch das spätere Auftreten eines ausgesprochenen akuten Gelenkrheumatismus bestätigt.

Hierbei erinnere ich mich auch der seltenen Fälle, in denen Kranke, die sich nicht bewusst sind, jemals erheblich krank gewesen zu sein und sicher nicht an Rheumatismus gelitten haben, mit allgemeiner Hydropsie und sonstigen Stauungserscheinungen ins Krankenhaus eintraten und, ohne dass man im Leben eine sichere Diagnose stellen konnte, zu Grunde gingen. Bei der Obduktion fand sich einzig und allein eine totale Verwachsung der Herzbeutelblätter mit Dilatation der Vorhöfe und Stauung im grossen und kleinen Kreisläufe. Ich nehme auch in diesen Fällen eine rheumatische Infektion an, die zu einer schleichenden Pericarditis und jenen eben erwähnten Erscheinungen führte.

Bestärkt werde ich in der Annahme, dass es sich in den Fällen von sogenannter primärer Pleuritis, Endocarditis und Pericarditis um rheumatische Infektionen gehandelt, wenn mir die Kranken angeben, dass sie früher einmal an Chorea oder Erythema nodosum gelitten haben, denn trotz allen Widerspruches, der noch immer von mancher Seite erhoben wird, glaube ich doch, dass das Erythema nodosum und viele Fälle von Chorea ätiologisch

nahe verwandt mit Rheumatismus acutus sind und wahrscheinlich durch ein und denselben pathogenen Mikroorganismus verursacht werden. Ich verweise auf die Arbeit von Hoffmann: „Über Beziehungen des Erythema nodosum zu infektiösen Rachenaffektionen und zum Rheumatismus acutus“ (Monatsheft für prakt. Dermatologie. XI. 1890 Nr. 12). Die bakteriologische Untersuchung der Erythem-Knoten bringt vielleicht Klarheit in die Sache.

Auch gewisse Formen von Angina sind, wie ich das bereits in meinem Vortrage (1890) ausgesprochen habe, und wie von englischen und französischen Autoren schon früher behauptet wurde, auf rheumatische Infektion zurückzuführen.

Die Eingangspforten für das rheumatische Virus sind die Mandeln und die Rachenschleimhaut, und wenn ich auch nicht der Meinung bin, dass, wie Stewart behauptet (Lancet 1881) 70 bis 80 Proc. aller akuten Rheumatismen von akuter Tonsillitis eingeleitet werden, so glaube ich doch, und die Erfahrung der letzten Jahre hat mir das bewiesen, dass Angina tonsill. et faucium ein viel häufigeres Prodromalsymptom des akuten Gelenkrheumatismus ist, als man bisher annahm. Man würde dieses Symptom auch viel häufiger finden, wenn man genauer darauf achten wollte. Allerdings kommen die betreffenden Kranken in der Regel erst zur Beobachtung, wenn die entzündliche Rötung der Tonsillen und der Rachenschleimhaut schon erblasst oder bereits wieder verschwunden ist, und die Veränderungen der Rachenschleimhaut entziehen sich deshalb häufig der Beobachtung. Ich kenne einen jungen Mann, der zweimal an akutem Gelenkrheumatismus erkrankte und beide Male ging dieser Erkrankung eine schmerzhaft Angina voraus. Der Kranke kennt jetzt diesen Zusammenhang und sobald er Schmerzen beim Schlingen und entzündliche Reizung der Mandeln und Rachenschleimhaut verspürt, nimmt er sofort salicylsaures Natron in derselben Dosis, wie sie ihm beim Rheumatismus verabreicht worden war. Er glaubt, dass er dadurch die Allgemeininfektion verhindern kann.

Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass den Tonsillen die Aufgabe zufällt, den rheumatischen Infektionsstoff aufzuhalten und unschädlich zu machen, wie das die Lymphdrüsen, die Milz etc. anderen Krankheitsorganismen gegenüber auch thun. In manchen Fällen mag es auch den Mandeln gelingen, diese Aufgabe zu erfüllen, und durch Darreichung von antirheumatischen Mitteln ist

man gewiss in manchen Fällen im stande, dieses Heilbestreben zu unterstützen. Es ist deshalb, wie ich glaube, nicht irrationell, bei Tonsillitis, Salicylsäure oder salicylsaures Natron oder ähnliche antirheumatische Mittel zu verabreichen und nicht unmöglich, durch diese Medikation den Verlauf der Krankheit abzukürzen und coupierend einzuwirken, oder wenn sich eine Polyarthrititis rheumatica anschliesst, den Krankheitsverlauf abzuschwächen.

Übrigens unterscheidet sich meiner Meinung nach die Angina rheumatica in der Regel dadurch von anderen Mandelentzündungen, dass bei ihr meist beide Mandeln zu gleicher Zeit befallen werden, dass die genannten Drüsen gleichzeitig geschwellt und turgescent sind, dass auch die umgebende Rachenschleimhaut in weiter Ausdehnung diffus gerötet ist und dass die Oberfläche der Mandeln zuweilen mit einem grauen, dünnen, spinnwebartigen Überzuge bedeckt ist. Die Cervikaldrüsen sind nicht geschwellt, Vereiterung der Mandeln habe ich dabei, so viel ich mich erinnere, sehr selten beobachtet.

In neuerer Zeit ist eine sehr ausführliche Arbeit über „rheumatische Angina“ aus der medizinischen Klinik in Kiel von Dr. E. Roos (Berliner klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 15) erschienen. In dieser finden sich genaue Litteraturangaben, weshalb ich besonders darauf verweisen möchte.

Der genannte Autor sagt am Schlusse seiner Arbeit: „Entweder ist die der Polyarthrititis vorausgehende Angina „rheumatischer“ Natur (Angina rheumatica), durch denselben Infektionsstoff wie die Polyarthrititis rheumatica hervorgerufen und eine frühzeitige Manifestation derselben; die darauf folgende Allgemeinerkrankung wäre dann ein wirklicher akuter Gelenkrheumatismus. Oder es können nach beliebigen Anginen, unter besonderen Umständen pseudorheumatische Erkrankungen, Lokalisationen des Infektionsstoffes der Angina in den Gelenken und serösen Häuten, ähnlich wie z. B. bei der Gonorrhöe eintreten (Polyarthrititis anginosa). Roos hält diese letztere Auffassung in vielen Fällen für die richtige und glaubt, dass die Polyarthrititis nach Angina als abgeschwächte Pyaemie aufzufassen sei.

Eine weitere Begründung für die Behauptung, dass gewisse anscheinend primäre Brustfellentzündungen durch denselben infektiönsstoff erzeugt werden, wie die Polyarthrititis rheumatica acuta, erblicke ich darin, dass der Fieberverlauf beider Krank-

heitsformen, der Pleuritis rheumatica und des Rheumatismus acutus, viel Ähnliches hat, besonders ist das ersichtlich, wenn man die Temperaturkurven der einfachen Fälle von Gelenkrheumatismus und Brustfellentzündung und die Wirkung, welche Acid. oder Natr. salicyl. auf den Gang der Temperatur ausübt, vergleicht. Das ziemlich plötzliche Ansteigen der Körperwärme, das Verhalten auf mittlerer Höhe, selten über 40°, die Dauer des Fiebers und der Abfall nach Darreichung der Salicylsäure wiederholt sich hier wie dort in ganz derselben Weise. Natürlich giebt es auch Ausnahmen von dieser Regel, und zuweilen kommen mir Fälle zur Beobachtung von Rheumatismus acutus ebenso, wie von Pleuritis rheumatica, mit sehr protrahiertem Fieverlauf, der durch die antirheumatischen Mittel nicht oder nur wenig beeinflusst wird.

Bekannt und gefürchtet sind bei Polyarthrititis rheumatica die Fälle mit sehr beträchtlichen Temperatursteigerungen. Auch bei Pleuritis habe ich, wenn auch rascher vorübergehend, so doch ganz ähnliche Hyperpyrexien beobachtet, und zwar handelte es sich in diesen Fällen nicht um die von Fraentzel (Krankheiten der Pleura in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie 1877. Bd. IV) Bouveret (Traité de l'empyème. Paris. 1888) Aufrecht (Therapeut. Monatsheft. 1893. September) und anderen beschriebene Pleuritis acutissima, die fast immer und rasch zu eitrigem Exsudat führt und die Vornahme der Radikalooperation erheischt, sondern um Fälle, die zwar sehr akut entstehen, mit enormer Temperatursteigerung verlaufen, aber ohne dass das Exsudat eine eitrig-eitrige Umwandlung eingeht.

Der eine Fall betraf einen 36 Jahre alten Ziegelmeister. Derselbe wurde den 15. Dezember 1893 auf meine Abteilung aufgenommen. In seiner Familie waren Lungenkrankheiten nicht vorgekommen. Seit einigen Tagen fühlte er sich unwohl, empfand stechende Schmerzen in der linken Brustseite, hatte viel Husten und Auswurf. Status praesens: Mitteltgrosser, kräftig gebauter Mann, gut entwickelte Muskulatur. 15. November mittags T. 39,3 P. 98 R. 24. Zunge dick belegt, feucht; Schleimhaut des weichen Gaumens, Rachens und der Tonsillen stark gerötet und aufgelockert, Gelenke nicht schmerzhaft. Die Perkussion des Thorax ergab eine geringe Dämpfung in der linken Regio costalis und der Kranke klagte über heftige Schmerzen an dieser Stelle, besonders beim Atemholen. Man hörte über der gedämpften Stelle am Ende

des Inspiriums etwas Reiben. Die Diagnose wurde auf Pleuritis diaphragmatica gestellt.

Sehr rasch entwickelte sich, nachdem die Temperatur zu beträchtlicher Höhe gestiegen war (cf. Tabelle), unter heftigen Schmerzen ein linksseitiges Exsudat, welches bis zur Spina scapulae stieg, aber unter Anwendung von Phenacetin, Natr. salicyl. und später Kal. acet. und Diaeta sicca rasch zurückging. Der Kranke verliess vollkommen geheilt das Krankenhaus. Die Temperaturverhältnisse waren folgende:

	früh	mittags	abends
15. Dez. 1893		39,3 P 98	41,7 P 120 Phenacet.
16. „ „	40,0	39,6	39,5
17. „ „	38,6	37,6	38,3 80
18. „ „	37,7	37,0	38,1 Natr. salicyl.
19. „ „	38,4	37,9	38,8
20. „ „	37,5		37,9
21. „ „	37,2		37,6
22. „ „	37,5 etc.		

Der zweite Fall betraf ein 19jähriges Mädchen. Dasselbe wurde den 27. Dezember 1893 auf meine Abteilung aufgenommen. Dasselbe war blutarm, ziemlich gut genährt, fieberfrei. Die Pulsfrequenz betrug 124, T 38,0. Sie klagte über allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerz und kurzen Atem. Bei der Untersuchung fand sich lautes Jugulargeräusch, übrigens aber nichts Abnormes. Die Rachenteile waren nicht gerötet, die Gelenke nicht schmerzhaft. Plötzlich, am 3. Januar 1894, trat Temperatursteigerung bis über 40,0 ein. Eine Ursache zu dieser Steigerung konnte nicht gefunden werden. Am übernächsten Morgen stieg die Temperatur noch höher (cf. Tabelle). Die Kranke klagte über Schmerzen in der linken Thoraxseite und man hörte hier auf der Höhe des Inspiriums deutliches pleuritische Reiben. Sofort wurde Natr. salicyl., 5—6 gr pro die, verabreicht und diese Medikation in den folgenden Tagen fortgesetzt. Sehr bald trat eine Ermässigung des Fiebers ein, die Entzündungserscheinungen von Seiten des Brustfelles nahmen nicht zu und es kam zu keiner grösseren Exsudatbildung. Am 12. Januar war die Kranke vollkommen fieberfrei und verliess am 9. Februar, zwar noch sehr blutarm, aber übrigens geheilt das Krankenhaus.

Der Temperaturverlauf war folgender:

	früh	mittags	abends
27. Dez. 1893		37,0	
3. Jan. 1894	40,1 P 163	40,2	41,0
4. „ „	39,5	39,4	40,0
5. „ „	40,4	39,2	39,5
6. „ „	38,2	39,5	39,0
7. „ „	38,8	38,8	38,8
8. „ „	37,4	38,1	38,3
9. „ „	38,4	37,9	38,3
10. „ „	37,7	37,8	37,1 etc.

Es ist nicht zu leugnen, dass das Verhalten der Körperwärme in diesen Fällen gewisse Ähnlichkeit mit den Hyperpyrexien hat, die wir zuweilen bei akutem Gelenkrheumatismus beobachten, nur mit dem Unterschiede, dass sie bei dieser letztgenannten Krankheit meist letal enden, während jene von mir mitgeteilten Fälle von Pleuritis in Genesung ausgingen.

Auch die Neigung zum Recidivieren und zur Wiederkehr haben Brustfellentzündung und Polyarthrititis gemein. Menschen, die einmal an Rheumatismus artic. acut. gelitten haben, erkranken bekanntlich sehr leicht wieder an derselben Krankheit und die gleiche Erfahrung machen wir mit gewissen Formen von Brustfellentzündung. Oft kommen Kranke zur Beobachtung, die schon 3—4 mal an Pleuritis oder Gelenkrheumatismus gelitten haben. Auch diese Beobachtung möchte ich als für die ätiologische Verwandtschaft von Pleuritis und Polyarthrititis sprechend ansehen.

Sichere Merkmale, welche uns mit voller Bestimmtheit zur Annahme einer „Pleuritis rheumatica“ berechtigen, vermag ich allerdings noch nicht aufzuführen, hoffentlich bringt die bakteriologische Forschung recht bald Licht in die noch immer streitige Frage, aber es giebt doch Anhaltspunkte, welche die durch rheumatische Infektion entstandene Pleuritis von anderen Formen der Brustfellentzündung unterscheiden lassen.

Wenn die Anamnese und physikalische Untersuchung des Kranken keine für Phthisis, Carcinom, Sepsis etc. sprechenden Erscheinungen nachweisen lässt, wenn Trauma ausgeschlossen ist, wenn das Exsudat rasch entstanden und gewachsen ist, unter nur mässigen Schmerzen, wenn es sogleich doppelseitig auftritt

(phthisische Exsudate entstehen meist langsam, unter heftigen Schmerzen, sind meist einseitig und in der Regel hört man erst eine Zeit lang trockenes Reiben), wenn die Probepunktion seröse, zellenarme Flüssigkeit ergiebt, wenn die bakterielle Untersuchung und die Kulturen negativ ausfallen, wenn der betreffende Kranke früher schon an Pleuritis oder an Rheumat. artic. acut., Pericarditis, Endocarditis, Erythema nodosum, Chorea oder öfters an Angina gelitten hat, wenn sich bei ihm ein Klappenfehler vorfindet, wenn die Entzündungserscheinungen und das Exsudat auf Darreichung von Salicylsäure, salicylsaurem Natron, Salol, Salipyrin, Phenacetin, Antipyrin etc. abnehmen, beziehentlich verschwinden und selbstverständlich, sobald im Verlaufe der Pleuritis oder nach Ablauf des akuten Stadiums derselben Gelenkschmerzen, wenn auch nur leichter Art, oder Reiz- und Entzündungserscheinungen von Seiten des Herzens eintreten, dann ist man berechtigt eine Pleuritis rheumatica anzunehmen.

In den letzten Jahren wurden in ca. 30 Fällen von Pleuritis, sobald sich flüssiges Exsudat nachweisen liess, die Probepunktion ausgeführt und das Exsudat im Deckglaspräparat und auf dem Wege der Kultur bakteriologisch untersucht — von Tierimpfungen musste dabei aus äusseren Gründen abgesehen werden.

Niemals gelang es bei rheumatischen Pleuritiden Mikroorganismen zu finden. In den Fällen, wo die Untersuchung Streptokokken, Pneumokokken oder Staphylokokken ergab, handelte es sich um Exsudate bei Influenza, Pneumonie oder Tuberkulose; in der Mehrzahl der Fälle von Exsudaten bei Tuberkulose fiel übrigens die Untersuchung auf Mikroorganismen gleichfalls negativ aus. —

Noch erübrigt es, die Frage zu besprechen, wie sich das rheumatische Virus dem Bauchfell und den Meningen gegenüber verhält, ob auch diese serösen Häute der Sitz rheumatischer Entzündung in dem Sinne, wie ich es für gewisse Formen der Pleuritis in Anspruch nehmen, werden können. Im allgemeinen muss man sagen, dass diese Häute ungleich geringere Vulnerabilität zeigen, als die Synovialhäute, das Pericardium, Endocardium und die Pleura, besonders gilt dies von dem Peritoneum, obgleich ich zwei Fälle beobachtet habe, bei denen einmal während eines heftigen Gelenkrheumatismus, ohne angebbare weitere Ursache Erscheinungen von Peritonitis mit Fiebersteigerung und Exsudat-

bildung auftraten. Trotz Anwendung von Opium und Eisumschlägen besserte sich der Zustand nicht, erst als grössere Dosen Natr. salicyl. verabreicht wurden, trat auffallend rasch Besserung und vollständige Heilung ein. Der zweite Fall betraf eine 25 Jahre alte Kellnerin, welche in unmittelbarem Anschluss an einen akuten Gelenkrheumatismus plötzlich an heftiger Peritonitis erkrankte, und auch bei dieser Kranken liessen die entzündlichen Erscheinungen von Seiten des Bauchfelles nach, als Salicylsäure, 5—6 gr pro die, verabreicht worden war.

Ich weiss recht wohl, dass diese Komplikation auch auf andere Weise entstanden sein kann und vielleicht nichts mit rheumatischer Infektion zu thun hat, ich bin auch weit davon entfernt, daraus besondere Konsequenzen zu ziehen, immerhin aber war die ganz präzise Wirkung der Salicylsäure auffallend.

Und was die Meningitis anlangt, so habe ich im Jahre 1891 und 1893 drei Fälle beobachtet mit allen Erscheinungen, die bei schweren Hirnhautentzündungen vorzukommen pflegen, d. h. mit Fieber, Bewusstlosigkeit, Pupillendifferenz, Nackenstarre, gesteigerten Sehnenreflexen etc., so, dass über die Diagnose auch nicht der geringste Zweifel obwalten konnte; die Prognose erschien in zwei Fällen mindestens anceps, im dritten infausta und doch trat unter der Darreichung von Natr. salicyl., 6 gr pro die, bei allen Kranken auffallend rasch Besserung und volle Genesung ein.

Um Insulationszustände handelte es sich sicher nicht; die Erkrankungen fallen in die Monate Januar bis Mai. Sie betrafen junge Männer im Alter von 18, 30 und 31 Jahren. Der Verlauf und Ausgang unterschied sich so wesentlich von dem, wie wir ihn in Fällen von epidemischer Meningitis zu beobachten pflegen, dass auch die Annahme einer solchen Erkrankung unwahrscheinlich erscheint. Ich bin geneigt, in jenen drei Fällen das Vorhandensein eines rasch resorbierbaren serösen Exsudates, also einer Meningitis serosa, anzunehmen und ich halte es nicht für unmöglich und ausgeschlossen, dass es auch Gehirnhautentzündungen giebt, die durch rheumatische Infektion hervorgerufen werden können, Meningiten, welche ätiologisch dieselbe Stellung in der Pathologie einnehmen, wie der akute Gelenkrheumatismus und die oben beschriebene Pleuritis rheumatica. Auffallend war es und nicht gegen diese Annahme sprechend, dass einer der

Kranken, der 18 Jahre alte Kopist H. St., der am 11. Jan. 1893 mit schweren Erscheinungen von Meningitis cerebral. aufgenommen wurde, am 12. Februar an Angina und am 13. Februar an Gelenkrheumatismus erkrankte, nachdem die meningitischen Erscheinungen fast vollständig verschwunden waren.

Beachtenswert erscheint es, dass Strümpell (Deutsches Archiv f. klin. Med. XXX, p. 500) Fälle von Meningitis, verbunden mit multipler Gelenkschwellung und günstige Wirkung der Salicylsäure auch auf die meningitischen Erscheinungen beobachtete, und Czoniczer sieht im Natr. salicyl. geradezu ein Specificum gegen Meningitis (Wiener Presse. XXI. 1880). Auch Wolf (Festschrift zur Eröffnung des neuen allgem. Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf. 1889) beobachtete Komplikation von Meningitis mit Polyarthrit. rheumat. und verweist auf eine ältere Arbeit von Flamin (Ueber meningit. Symptome bei Rheumatismus. Tübingen 1865).

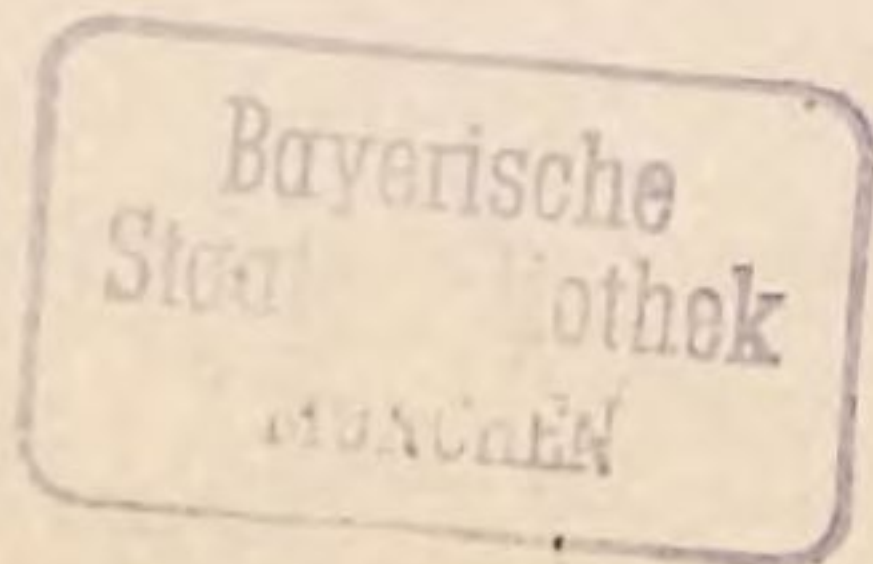
Kehre ich nun zu der rheumatischen Brustfellentzündung zurück, deren häufiges Vorkommen meiner Meinung nach zweifellos feststeht, so war es die eklatante therapeutische Wirkung der Salicylsäure, welche mir als Hauptargument für die Annahme diente, dass gewisse Pleuritiden und die Polyarthrit. rheumatica durch ein und denselben Infektionsstoff verursacht werden. Ich will auf die therapeutische Bedeutung dieses Mittels nicht weiter eingehen, da ich sie schon früher ausführlich besprochen und auf die bereits vor längerer Zeit erfolgte Empfehlung der Salicylsäure und des salicylsauren Natrons besonders von Aufrecht, Tetz, Eichhorst, Stiller und anderen hingewiesen habe.

Die Salicylsäure ist ein Reagens auf den pathologischen Charakter der Pleuritis. Sie ist wirkungslos, wenn es sich um tuberkulöse, metapneumonische oder Influenza-Pleuritis etc. handelt, sie erweist sich aber in der Regel als ausserordentlich wirksam, wenn eine rheumatische Infektion vorliegt, indem gerade so, wie bei akutem Rheumatismus, so auch bei Pleuritis nach Darreichung des Mittels alle Krankheitserscheinungen zurückgehen und das Exsudat ungewöhnlich rasch abnimmt. Je zeitiger man das Mittel giebt, desto sicherer ist die Wirkung. Das habe ich besonders auch dadurch erfahren, dass die Thoracocentesen, die ich früher fast alle Wochen vorzunehmen genötigt war, sich jetzt nur selten noch nötig machen. Die Erfahrung in den letzten Jahren hat mich

übrigens gelehrt, dass, wie das auch von anderer Seite mitgeteilt wird, die der Salicylsäure verwandten Mittel einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Pleuritis gerade so, wie bei Rheumatismus articulorum acutus ausüben, jedoch stehen alle diese Mittel, wie z. B. Salol, Salipyrin, auch Antipyrin und Phenacetin der Salicylsäure und dem salicylsauren Natron in ihrer Wirkung nach. Von mancher Seite ist man geneigt, den günstigen Einfluss der Salicylsäure auf ihre diuretischen bezw. diaphoretischen Eigenschaften zurückzuführen, dem ist aber nicht so, da man durch weit stärkere harn- und schweiss-treibende Mittel auch nicht entfernt den gleichen Erfolg erzielt. — Allerdings giebt es Fälle von Pleuritis mit Exsudat, die ganz den Charakter der rheumatischen Brustfellentzündung tragen, in denen aber die Salicylpräparate wirkungslos bleiben. Dieselbe Erfahrung machen wir aber auch bei ausgesprochenen Fällen von akutem Gelenkrheumatismus. Das kann mich nicht abhalten, den Kollegen, welche gleich mir als Hospital- oder praktische Ärzte thätig sind, die Anwendung der Salicylsäure bei Pleuritis rheumatica nochmals angelegentlichst zu empfehlen. Sie werden sich überzeugen, dass es weit mehr „Rheumatismus“ in der Welt giebt, d. h. viel mehr Krankheitsfälle und Krankheitsformen auf rheumatischer Infektion beruhen, als man zur Zeit anzunehmen geneigt ist, dass aber auf der anderen Seite auch manche Gelenkaffektion der Polyarthrititis zugezählt wird, die als septische bez. pyämische Infektion aufzufassen ist.

Nach Fertigstellung dieser Arbeit kam mir die ausserordentlich fleissige und erschöpfende Schrift von Dr. Buss (Deutsches Archiv f. kl. Med. LIV. Bd. „Ueber die Beziehungen zwischen Angina und akutem Gelenkrheumatismus“) in die Hände. Der genannte Autor steht vollkommen auf dem von mir vertretenen Standpunkte, und mache ich hiermit auf diese neueste Arbeit aufmerksam.

Dresden, 10. November 1894.



Schemata

der
hypokinetischen Motilitätsneurosen des Kehlkopfes.
Zum laryngologischen Unterricht

von
Dr. med. Richard Wagner,
Halle a. S.

Mit Holzschnitt-Illustration und drei lithograph. Tafeln.

Preis 1 M. 80 Pf.

Demonstrations - Schema

zur Darstellung der Wirkungen der Kehlkopfmuskeln und der
Stimmbandstellungen bei den hypokinetischen Motilitätsneurosen.

von
Dr. med. Richard Wagner,
Halle a. S.

Preis 3 M. 50 Pf.

*Die Schemata sollen dem Anfänger das Verständniss der hypokinetischen
Motilitätsneurosen erleichtern,
dem Arzte ein kurzes übersichtliches Repetitorium,
dem Lehrer ein geeignetes Lehrmittel sein.*

„Verf. hat, um das Studium des etwas schwierigen Capitels der Motilitätsneurosen des Kehlkopfes zu erleichtern, in vorliegendem Werk in äusserst fasslicher Weise die verschiedenen Formen der Lähmungen beschrieben und abgebildet. Er bedient sich dazu eines „Demonstrations-Schemas“, eines auf dicken Pappdeckel aufgezogenen Bildes des horizontalen Kehlkopfdurchschnittes, auf dem die Stimmbänder plastisch durch 2 Gummischnüre versinnbildlicht sind, welche, an den verstellbaren Aryknorpeln befestigt, durch die letzteren in die verschiedensten Stellungen gebracht werden können. Referent, der in seinen laryngoscopischen Cursen die besagten Schemata in Anwendung zieht, hat sich von deren ausserordentlichem Nutzen hinreichend überzeugt und kann dieselben für den Unterricht sowohl als für das Selbststudium bestens empfehlen.“

Prof. Dr. Schech, München.
Münch. Medicin. Wochenschrift.

„Die Zeit und das Papier damit zu vergeuden, der vorliegenden Arbeit, der Frucht langen und andauernden Studiums, Lob zu spenden, scheint uns überflüssig. Denn wir sind überzeugt, dass es genügt, den Inhalt der Monographie und die Art, mit der der Verfasser den Gegenstand verständlich zu machen gesucht hat, auch nur anzudeuten, um sicher sein zu können, dass die Monographie in der Bibliothek eines jeden Arztes im Ansehen stehen wird.“

Italienisches Archiv für Laryngologie.

„Ref. kann der Darstellung von Wagner nachrühmen, dass sie ein einfach und zweckmässig construirtes Demonstrationsmodell der in Betracht kommenden Verhältnisse bringt, welches eine schnelle Orientirung und Klarstellung des Beobachteten ermöglicht und gestattet, die Wirkung der Crico-Arytaenoid., der Postici und der Transversi dem Schüler direkt vor Augen zu führen.“

Berl. klin. Wochenschr.

 Eine neuartige, die Beachtung der gesamten medicinischen Welt beanspruchende Erscheinung! 

Die Brustmessung im Dienste der Medicin.

Von Generalarzt **Dr. H. Frölich** in Leipzig.

Preis 1 M. 40 Pf.

„Der Verf. hat hauptsächlich den Werth der Brustmessung für die Beurtheilung der Diensttauglichkeit im Heere im Auge, dieselbe ist aber nicht minder von Bedeutung bei den ärztlichen Gutachten über Lebensversicherungsanträge. Das Durchlesen der fleissig gearbeiteten Schrift ist deshalb jedem Arzte zu empfehlen.“

Korresp.-Bl. d. ärztl. Kreis- u. Bez.-Ver. im Königr. Sachsen.

Durch jede Buchhandlung oder auch direkt vom Verleger zu beziehen.

Der Kopfschmerz bei **Nasen- und Rachenleiden** und **seine Heilung.**

Unter besonderer Berücksichtigung der angeborenen
und erworbenen Unregelmäßigkeiten
der Nasenscheidewand.

Von **Dr. Maximilian Bresgen**,
Nasen-, Ohren-, Lungen- und Halsärzte in Frankfurt a. M.

Zweite unveränderte Auflage.

Preis 2 M. 40 Pf.

Der Verfasser giebt auf Grund seiner Erfahrungen, die er an mehr als 1000 Krankheitsfällen machte, eine eingehende Schilderung der verschiedenen Arten des Kopfschmerzes, wie solcher durch gewisse Nasen- und Rachen-Leiden bedingt sein kann. Er macht besonders darauf aufmerksam, dass das Abhängigkeitsverhältniss viel häufiger, als gemeinhin von Aerzten und Laien noch angenommen wird, besteht und dass durch Übersehen dieses Umstandes zahlreiche Fälle von Kopfschmerz immer noch nicht geheilt werden. Er hat viele Fälle von Kopfschmerz durch Beseitigung eines vorhandenen Nasenleidens noch geheilt, nachdem bereits Nerven- und Nasenärzte dies vergebens erstrebt gehabt hatten. An der Hand der mitgetheilten Krankengeschichten, die unter sich verschiedene Bilder darstellen, ist die besondere Behandlungsweise des Verfassers in übersichtlicher Weise zur Darstellung gelangt.

Ueber die Verwendung von **Anilinfarbstoffen bei Nasen-, Hals- und Ohrenleiden.**

Von **Dr. Maximilian Bresgen**, Frankfurt a. M.

Preis 1 M. 20 Pf.

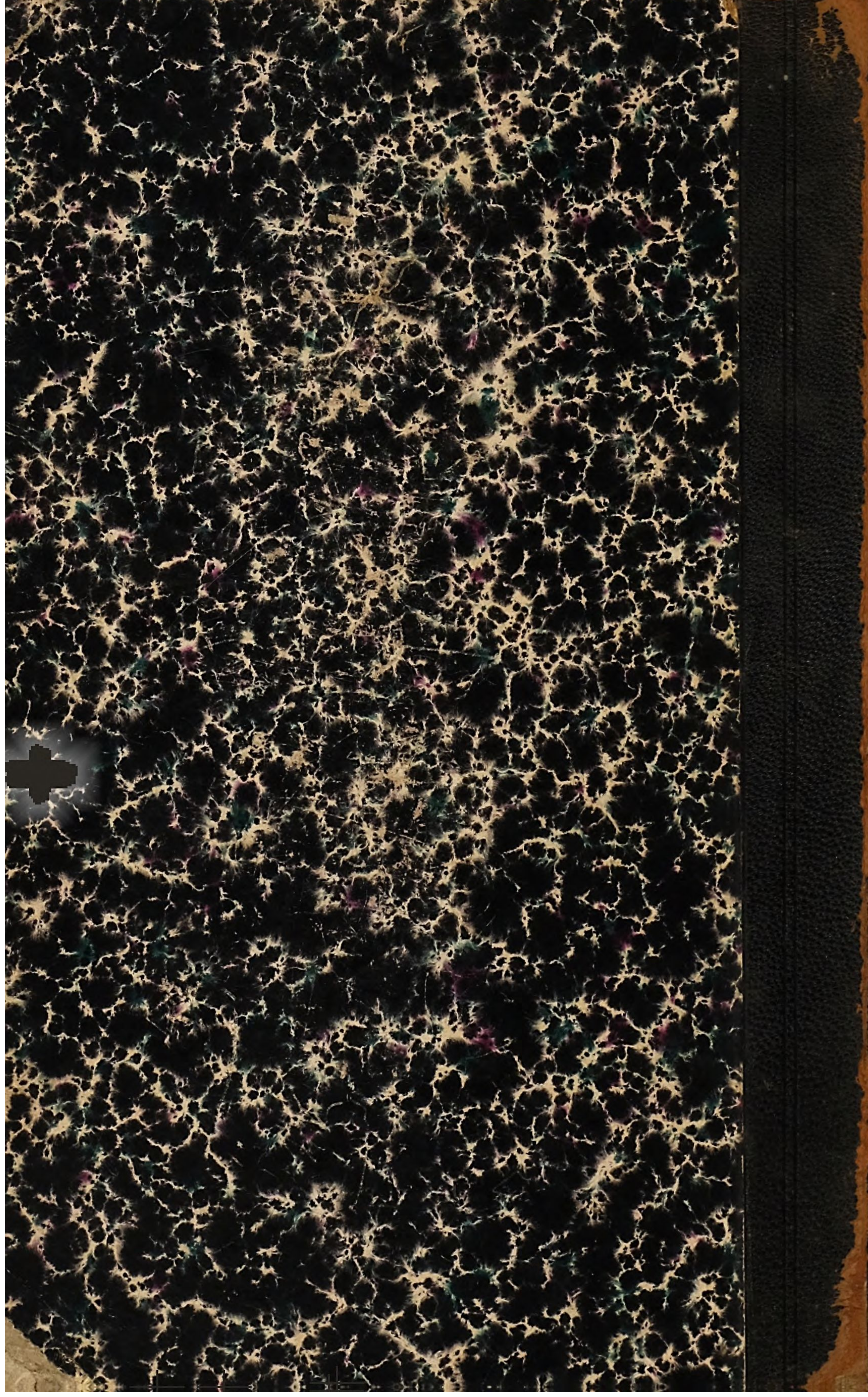
Wann ist die Anwendung **des elektrischen Brenners in der Nase von Nutzen?**

Ein Mahnwort besonders an Nasenärzte
und solche, die es sein und werden wollen.

Von **Dr. Maximilian Bresgen**, Frankfurt a. M.

Preis 80 Pf.

Durch jede Buchhandlung oder auch direkt vom Verleger zu beziehen.



Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin Festschrift gewidmet Theodor
Thierfelder zur Vollendung seines 70. Lebensjahres

Leipzig 1895

Med.g. 29 h

urn:nbn:de:bvb:12-bsb11652714-0